DIE BEDEUTUNG DER ÄTIOPATHOGENETISCHEN UND SOMATISCHEN ZUSAMMENHÄNGE FÜR DEN VISUO–MOTORISCHEN ENTWICKLUNGSSTAND VON CEREBRAL GESCHÄDIGTEN KINDERN

Eine Analyse des Krankengutes des Körperbehindertenzentrums der Westpfalz mit Hilfe des Bender Visual Motor Gestalt Test

INAUGURALDISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

vorgelegt von

Peter Krüger

Saarbrücken

1973

1974

AUS DER KINDERKLINIK
DER STÄDTISCHEN KRANKENANSTALTEN KAISERSLAUTERN
UND DER KINDERHILFE WESTPFALZ
REHABILITATIONSZENTRUM LANDSTUHL

Direktor: Professor Dr. med. E. G. JANSSEN

DIE BEDEUTUNG DER ÄTIOPATHOGENETISCHEN UND SOMATISCHEN ZUSAMMENHÄNGE FÜR DEN VISUO-MOTORISCHEN ENTWICKLUNGSSTAND VON CEREBRAL GESCHÄDIGTEN KINDERN

Eine Analyse des Krankengutes
des Körperbehindertenzentrums der Westpfalz
mit Hilfe des Bender Visual Motor Gestalt Test

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität des Saarlandes
1973

vorgelegt von

Peter Krüger

geb. am 15.1.1946 in Wilhelmshaven

Dekan: Professor Dr. med. G. A. JUTZLER
Referent: Professor Dr. med. E. G. JANSSEN

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Tag der mündlichen Prüfung: 14. Februar 1974.

MEINEM VATER

- HERRN STUDIENDIREKTOR Dr. KURT KRÜGER -

IN DANKBARKEIT GEWIDMET

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547303_0006

INHALTSVERZEICHNIS

A. EINLEITUNG 7

B. ANALYSE DES KRANKENGUTES 9

1. Methodisches Vorgehen 9

2. Definition der infantilen Cerebralparese 9

3. Untersuchungsergebnisse 11
   a) Somatische Manifestation 11
   b) Schädigungsursachen 12
   c) Zeitpunkt der Schädigung 13

C. BENDER VISUAL MOTOR GESTALT TEST 15

1. Allgemeines 15

2. Testfiguren 17

3. Bewertungssystem 20

4. Untersuchungsergebnisse 20
   Analyse des visuo-motorischen Leistungsstandes
   a) mit dem Developmental Scoring System 20
   b) mit dem neurologischen Bewertungssystem 24
   c) Einzelfehleranalyse 26

D. ZUSAMMENFASSUNG 35

E. ANHANG 38

1. Testergebnisse 38

2. Tabellen 93

3. Graphische Abbildungen 112

F. LITERATURVERZEICHNIS 117

G. DANKSAGUNG 137

H. LEBENSLAUF 138

A. EINLEITUNG

Vier Millionen körperbehinderte Menschen leben in der Bundesrepublik Deutschland (MAUCH 1972), dennoch stehen Diagnose, Behandlung und Rehabilitation in diesem Lande erst in den Anfängen und bieten das Bild eines "massiven Notstandes" (Prof. von BRACKEN). Bei den Bemühungen, diesen Zustand zu beseitigen, sollte besondere Aufmerksamkeit der Gruppe der behinderten Kinder gewidmet werden.

Eine frühzeitige Diagnose bietet optimale Voraussetzungen, krankhafte Entwicklungen bereits im Anfangsstadium zu erkennen. Dadurch werden die therapeutischen Erfolgschancen erheblich verbessert und Möglichkeiten eröffnet, Fehlentwicklungen, die nicht verhindert werden können, wenigstens abzuschwächen (v. BERNUTH,1972; COHN. 1960; KÖNG,1972).
Nur bei frühzeitiger Feststellung des Krankheitsbildes können auch kurzfristig zu planende Kompensationsprozesse eingeleitet werden, die die Betroffenen in die Lage versetzen, trotz ihrer Behinderung sich später ohne größere Adaptionsschwierigkeiten in ihrer sozialen Umwelt zurechtzufinden. Nach K. MAUCH sind allein von den Volksschulpflichtigen rund 500 000 erheblich geschädigt, werden jährlich in der BRD mehr als 60 000 Kinder geboren, die wegen körperlicher, geistiger oder seelischer Schäden der besonderen Betreuung bedürfen.

Die meisten dieser körperlich behinderten Kinder sind Cerebralparetiker (BARTRAM, 1969; v. BRACKEN, 1971; CHRISTENSEN et al., 1967; HANSEN et al., 1963; McKEITH, 1963; MITCHELL, 1961; PENROSE, 1938; SCHULMANN, 1965; YANNET, 1949, 1964; u.a.).

Daraus ergibt sich zwangsläufig die Forderung an die moderne Medizin, sich in zunehmendem Maße mit den angeborenen und erworbenen Störungen des Zentralnervensystems (ZNS) im Kindesalter und seinen Folgen zu befassen.
Schwere Cerebralschäden werden verhältnismäßig leicht festgestellt, Schwierigkeiten ergeben sich dagegen bei mittelgradigen und leichteren Schäden. Sie werden oft nicht erkannt und übersehen (KREBS, 1972).

Deshalb müssen alle Möglichkeiten herangezogen werden, damit auch dieser Bereich diagnostisch zuverlässig erfaßt werden kann.
Die Beobachtung von Allgemeinsymptomen und die generell statisch-geistige Entwicklung, die grobe Motorik, Feinmotorik und Adaptation, Sprache und sozialen Kontakt einschließt, sind dabei zusammen mit der neurologischen Untersuchung von entscheidender Bedeutung.

Besondere Berücksichtigung verdient dabei die Diagnose senso-motorischer Störungen. Diese Störungen sind nicht nur auffallender Ausdruck und Folge cerebraler Schädigung. Sie führen auch ihrerseits mit fixierten abnormalen Bewegungsformen zu Schwierigkeiten bei der sozialen Eingliederung. Daraus resultieren wiederum abnorme psychische Verhaltensweisen, die sich in einem Rückstand der Reifeentwicklung der Gesamtpersönlichkeit ausdrücken können (sogenannte Schädigungskette).
Deshalb ist die Diagnostik senso-motorischer Störungen, die sich im somatischen, sensorischen, psychischen und sozialen Bereich manifestieren können, eine der wichtigsten Aufgaben in der Früherfassung.

In der vorliegenden Arbeit soll versucht werden, Zusammenhänge zwischen somatischer Schädigung und Veränderungen im senso-motorischen Bereich aufzuzeigen. Zu diesem Zweck erscheint uns die Anwendung des Bender Visual Motor Gestalt Test als besonders vielversprechend. Er zeichnet sich nämlich aus durch einen nicht-verbalen Charakter, Loslösung vom kulturellen Hintergrund, Leichtigkeit der Interpretation und Auswertung, sowie die offensichtliche Beziehung zu perzeptiven, integrierenden und emotionellen Vorgängen, die beim Hirngeschädigten verändert sind. (ANASTASIE, 1968; CARLSON, 1966; KELLER, 1955; KOPPITZ, 1964; PEIXOTTO, 1954; SULLIVAN et al., 1947).
Besonderes Interesse gilt der Frage, ob bei diesem Test abgrenzbare Krankheitsbilder ihren spezifischen Ausdruck finden.
Aus dieser Problemstellung ergibt sich der Aufbau der Arbeit. Untersucht wurde das Krankengut des Körperbehindertenzentrums der Westpfalz. Der erste Teil der Arbeit beinhaltet die Analyse der ätiopathogenetischen und somatischen Zusammenhänge mit Hilfe anamnestischer Daten und Untersuchungsbefunde.
Dargestellt werden Art der Schäden, Art und zeitliches Auftreten der Schädigung und ihre wechselseitigen Beziehungen untereinander.
Darauf folgen die Benderergebnisse, ausgewertet und interpretiert in Hinblick auf die im ersten Teil erarbeiteten Daten. Dabei sollen Aussagen über visuo-motorischen Entwicklungsstand der getesteten Kinder und die Möglichkeiten einer Differentialdiagnose bei cerebraler Läsion gemacht werden.

B. ANALYSE DES KRANKENGUTES

1. METHODISCHES VORGEHEN

Ausgewertet wurden die Krankheitsgeschichten von 75 Kindern (39 männlich, 36 weiblich) des Körperbehindertenzentrums der Westpfalz. Die notwendigen Daten über motorische Störungen sind den consiliarischen Untersuchungsberichten von Prof. Dr. HESS (Oberarzt der Orthopädie, Universitätsklinik Homburg) entnommen. Die Angaben über psychogene und sensorische Störungen stammen von Dipl.-Psych. Dr. SCHMEISER und den hinzugezogenen Fachärzten.
Weiterhin wurden die Einweisungsschreiben der behandelnden Pädiater oder Hausärzte verwertet, sowie die Fragebögen, die die Eltern bei Aufnahme ihrer Kinder in die Kinderhilfe Westpfalz beantwortet haben.
Dabei wurden nur solche Aussagen verwertet, die als eindeutig und sachlich gesichert angesehen werden können.
Diese Einschränkung gilt besonders für die Angaben der Eltern.

2. DEFINITION DER INFANTILEN CEREBRALPARESE

Unter infantiler Cerebralparese verstehen wir eine senso-motorische Störung von Haltung und Bewegung, die durch eine permanente, nicht fortschreitende Läsion des noch nicht ausgereiften Gehirns hervorgerufen wird (LOW, 1968; MATTHIAS, 1966). Wesentliche Merkmale sind dabei gemäß den Ausführungen der Spastic Society

1. eine Störung, die vor der Geburt, während der Perinatalperiode oder in den ersten Lebensjahren erworben wurde,
2. eine bleibende Störung der Haltung und Bewegung, deren Symptomatik sich jedoch im Laufe der kindlichen Entwicklung ändern kann,
3. eine Störung der normalen Entwicklung.

Neben motorischen Dysfunktionen finden sich gehäuft Intelligenzdefekte, Sprachdefekte, Hör- und Augenschäden, perzeptive Störungen, pathologische EEG und auch abnorme Verhaltensweisen.
Dabei stellt jedes Kind eine "eigene Form" der Erkrankung dar, so daß Vergleiche, selbst bei äußerlicher Ähnlichkeit der klinischen Symptomatik, nur bedingt möglich sind (WAWRZYNCZYK, 1963).

Die infantile Cerebralparese läßt sich unterteilen in psychische, phy-

sische und sensorische Störungen (HUTH, 1966). Die meisten psychischen Störungen betreffen die Intelligenzstruktur und Intelligenzentwicklung. Neben Lernschwierigkeiten finden sich auch Verhaltensstörungen wie Affektlabilität, Erethismus, Aggressivität, mangelnde Konzentrationsfähigkeit oder Antriebsarmut (BLAESIG, 1968; BENDER, 1952; BOSCH, 1954; DONGIER et al., 1961; ELLIS, 1963; FISHER, 1970; HEUYER, 1961; KLEBANOFF et al., 1954; KREBS, 1972; KUSZEN, 1961; McANNICH, 1965; RETT, 1971; TODTE, 1961; u.a.),

Man muß jedoch daraufhinweisen, daß nicht jede Hirnschädigung zwangsläufig zu einem Intelligenzrückstand führen muß. Im sensorischen Bereich überwiegen Hör-, Seh- und Sprachstörungen (KEATS, 1965; NIEDERMAYER, 1957; PLUM, 1956; SCHULMANN, 1965; WEWETZER, 1959).
Unser Hauptanliegen ist jedoch die Analyse der motorischen Störungen. Dabei ergeben sich beträchtliche Schwierigkeiten in der Systematisierung.
So konnte zum Beispiel bei der Einteilung der motorischen Störung hinsichtlich des Typs, der Ausdehnung und des Schweregrades der Cerebralparesen bis heute kein Konsens auf internationaler Ebene erzielt werden.
PHELPS unterscheidet bei motorischen Störungen Athetose, spastische Form, Rigidität, Ataxie, Tremor, Hypotonie und Mischformen.

JOPPICH, PRECHTL und SCHULTE nennen dagegen das Übererregbarkeitssyndrom, das Apathiesyndrom, das Hypertoniesyndrom, das Hypotoniesyndrom, das Hemisyndrom, das Koma und Krämpfe als wichtige pathologische Reaktionstypen oder Syndrome in der Neugeborenenzeit.
Für unsere Problemstellung erscheint eine Einteilung des cerebralen Symptomenkomplexes in einen pyramidalen, extrapyramidalen und cerebellaren Formenkreis zweckmäßig und ausreichend, da sie sich in ihren charakteristischen Merkmalen hinreichend voneinander abgrenzen lassen.
Beim pyramidalen Formenkreis (dazu gehören die eigentlichen Spastiker) liegt eine Schädigung der Pyramidenbahn vor. Er ist gekennzeichnet durch erhöhten Tonus der befallenen Muskulatur, gesteigerte Sehnenreflexe, abnorme Reflexe und durch die Tendenz zu Kontrakturen (LOWITZSCH et al., 1972).
Dabei lassen sich verschiedene spastische Formen unterscheiden, wobei für unsere Arbeit von Bedeutung sind:
a) Hemispastik - befallen sind beide Extremitäten einer Seite
b) Tetraspastik - befallen sind alle vier Extremitäten

c) Paraspastik - befallen sind beide Beine
d) Dispastik - verstärkt befallen sind die unteren Extremitäten.
Störungen der Koordination, der Ausdrucksbewegung und Körperhaltung überwiegen beim extrapyramidalen Formenkreis (Athetotiker). Ursachen dafür sind Schädigungen subcortikaler Hirnstammzentren wie vor allem des Striatum und Globus pallidus. Symptomatisch für den cerebellaren Formenkreis (Ataktiker) sind vor allem Gleichgewichts- und Bewegungskoordinationsstörungen, die durch eine Schädigung des Kleinhirns hervorgerufen werden (LOW, 1968; POPELLA et al., 1961; REUSS, 1955).
Zur Gruppe der Mischformen zählen wir die Untersuchungspersonen, deren Eigenschaften sich nicht nur den spezifischen Merkmalen einer Gruppe zuordnen lassen.
Soweit andere somatische Schäden als die der infantilen Cerebralparese in Frage kommen, kann ihre nähere Bestimmung aus den entsprechenden Tabellen ersehen werden.

3. UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

a) Somatische Manifestation

Tabelle 1 zeigt eine Aufgliederung der bekannten körperlichen Schäden. 57 der 75 Kinder unseres Krankengutes sind Cerebralparetiker (= 76 %).
Davon müssen 48 Kinder als reine Spastiker (84,2 %), 9 dagegen als Mischformen (15,8 %) bezeichnet werden.
Diese Untersuchungsergebnisse decken sich mit denen von LOW, Mc KEITH und MATTHIAS, die innerhalb der Gruppe der Cerebralparetiker etwa 80 % spastische Formen und Athetosen fanden.
Tabelle 2 bringt eine nähere Analyse der Gruppe der Spastiker und Mischformen bezüglich ihrer Beteiligung am Gesamtkrankengut.

Deutlich erkennbar ist der hohe Prozentsatz von Tetra- (32 %) und Hemispastikern (24 %).
Neben den Störungen der groben Motorik lassen sich bei einer erheblichen Anzahl von Kindern (50 = 66,6 %) Hör-, Seh- und Sprachstörungen sowie zusätzliche Krampfleiden nachweisen und zwar:
1. Sprachstörungen bei 41 Kindern = 54,7 %
2. zusätzliche Krampfleiden bei 12 Kindern = 16 %
3. Sehstörungen bei 10 Kindern = 13,3 %
4. Hörstörungen bei 5 Kindern = 6,6 %.

Addiert man die Werte von 1-4, so deckt sich die Summe nicht mit der oben genannten Zahl von 50 Kindern, weil zusätzliche Schäden auch kumulativ bei einem Kinde auftreten können.
Betrachtet man die Störung der Motorik und übrigen festgestellten Schädigungsformen, so ergibt sich, daß nur 25 Kinder = 33,3 % eine einzige Behinderungsart aufweisen.
34 Kinder = 45,3 % sind zweifach, 12 = 16 % dreifach, 4 = 5,3 % vier- oder fünffach geschädigt.
Dieses Ergebnis ist nicht überraschend. Daß bei Cerebralparetikern Mehrfachschäden gehäuft auftreten, gilt heute als gesichert (ASHER, et al., 1950; BLAESIG, 1968; CHRISTENSEN et al., 1967; HAGBERG et al., 1966; KEATS, 1965; KREBS, 1972; LOW, 1968; WEWETZER, 1959; u.a.).
Die nähere Analyse der Mehrfachschäden zeigt, daß die Hör-, Seh- und Sprachstörungen sich prozentual so auf die oben aufgeführten Gruppen der Tetra-, Hemispastiker usw. verteilen, wie dies auf Grund der Häufigkeit im Gesamtkrankengut zu erwarten ist (Tabelle 3).
Auffallend ist in diesem Zusammenhang jedoch die Gruppe der Kinder mit zusätzlichen Krampfleiden.
Hier sind die Hemispastiker überproportional vertreten - von den 12 in Frage kommenden Kindern sind acht Hemispastiker, drei Tetraspastiker und ein Kind ist Dispastiker.
Damit sind 75 % der Kinder mit zusätzlichen Krampfleiden Hemispastiker, obwohl deren Beteiligung am Gesamtkrankengut nur 24 % beträgt.
Nimmt man die Gruppe der Hemispastiker als Bezugspunkt, so haben 8 von 18 Kindern = 44,4 % zusätzliche Krampfleiden.
Auch N. LOW hat bei über 40 % der von ihm untersuchten Hemispastiker Krampfleiden feststellen können.

b) Schädigungsursachen

Eine Übersicht über die Ursachen der festgestellten Schäden gibt Tabelle 4.
An erster Stelle sind dabei die entzündlichen Erkrankungen des ZNS mit 22,7 % zu nennen.
Die nähere Aufschlüsselung in der Tabelle (Meningitis, Encephalitis u.a.) kann bei der weiteren Analyse vernachlässigt werden.
Erkrankungen der Hirnhäute ohne Beteiligung des Gehirns sowie entzündliche Erkrankungen des Hirns ohne Beteiligung der Hirnhäute kommen so gut wie nicht vor.
21,3 % der Schäden lassen sich auf geburtstraumatische und hypoxi-

sche Noxen zurückführen. Die gemeinsame Behandlung dieser Schädigungsformen rechtfertigt sich aus ihrer engen Wechselbeziehung, die oft eine anamnestische Trennung und eine klinische Unterscheidung der Folgeerscheinungen unmöglich macht (v. BERLIN-HEIMENDAHL, 1962; HAUPT, 1965).
An dritter Stelle folgen die Frühgeburten mit 17,3 %, während alle anderen Ursachen zusammen 10,7 % ausmachen.
In Tabelle 5 wird eine Beziehung zwischen Schadensursache und somatischer Erscheinungsform hergestellt.
Auffallend ist die hohe Zahl der Frühgeburten in der Gruppe der Tetraspastiker. Bei einem Drittel aller Kinder mit spastischer Tetraplegie liegt eine anamnestisch gesicherte Frühgeburt vor - der Anteil der Frühgeburten am Gesamtkrankengut beträgt zum Vergleich nur 17,3 %.

In der - auch zahlenmäßig etwa vergleichbaren - Gruppe der Hemispastiker findet sich dagegen überhaupt keine Frühgeburt. Offenbar hat im spastischen Formenkreis die Frühgeburt als Schadensursache besondere Bedeutung für die Gruppe der Tetraspastiker.
Dies wird bestätigt durch die Analyse der Mischformen, bei denen ebenfalls bei einem Drittel Frühgeburten festgestellt wurden. Alle diese Kinder weisen Zeichen einer Tetraspastik auf.
Zu gleichen Ergebnissen gelangte PLUM in seinen Untersuchungen.

Geburtstraumatische und hypoxische Schäden sind bei den Hemispastikern überproportional vertreten.
Der Anteil dieser Noxe am Gesamtkrankengut von 21,3 % wird bei dieser Gruppe mit 38,9 % (7 von 18 Kindern) erheblich überschritten.

c) Zeitpunkt der Schädigung

Die Aufschlüsselung der Schädigungsursachen unter dem Aspekt ihres zeitlichen Auftretens ist heute noch mit verhältnismäßig vielen Unsicherheitsfaktoren belastet.
Dies gilt besonders für den Bereich der pränatalen Schädigungen. So lassen sich zwar die Auswirkungen pränatal erworbener Schäden nachweisen (angeborener Hydrocephalus, Mißbildungen usw.). Abgesehen von den heriditären Schäden sind wir jedoch nicht in der Lage, intrauterin erworbene Störungen, beispielsweise durch eine banale Virusgrippe hervorgerufen, in größerem Umfang statistisch zu erfassen (BERG et al., 1959; BROCK et al., 1972; FAIRWEATHER et al., 1963; KABIRI, 1967; SCHWIND, 1967).
Trotz dieser Schwierigkeiten erscheint die Analyse des zeitlichen Auf-

tretens als nicht unwichtig. Zum einen gibt es genügend gesicherte Erkenntnisse, die verwertbare Aussagen zulassen, zum anderen müssen bei der Knappheit der zur Verfügung stehenden Mittel Prioritäten gesetzt werden, um durch schwerpunktmäßigen Einsatz die vorhandenen Möglichkeiten optimal zu nutzen.
Dafür ist auch die Kenntnis derjenigen Perioden unerläßlich, in denen die Ursachen der jeweils in Betracht kommenden Krankheiten gehäuft zu finden sind.
Die Analyse unseres Krankengutes zeigt mit 41,3 % (s. Tabellen 4 und 5) ein deutliches Überwiegen der Schädigungsursache in der Perinatalzeit.
Wir verstehen darunter den Zeitraum vom siebten Tag ante bis zum siebten Tag post partum (BUTLER et al., 1963).
Es folgen 22,7 % Schädigungsursachen in der postnatalen und 8 % in der pränatalen Periode.
Die übrigen 28 %, die auch bezüglich der Art der Noxe nicht bestimmt werden können, entziehen sich einer zeitlichen Zuordnung.
Dieser verhältnismäßig hohe Prozentsatz ist keine spezifische Eigenart vorliegender Arbeit. Bei vergleichenden Untersuchungen schwanken die Angaben über gesicherte Noxen je nach Krankengut zwischen 85 % (MATTHIAS, 1966; WAWRZYNCZYK, 1963) und 70 % (BERG et al., 1959; PAINE, 1966).
Da keine Anzeichen dafür bestehen, daß diese 28 % unbekannter Fälle die ermittelten Relationen der einzelnen Gruppierungen entscheidend verändern, sprechen die vorliegenden Untersuchungen für eine besondere Gefährdung der Kinder in der Perinatalperiode. Dieses Ergebnis deckt sich auch mit Untersuchungen von MATTHIAS, McKEITH, SCHWIND et al., DENHOFF et al. und wird gestützt von der Feststellung von PFAUNDLER, daß die Perinatalperiode mit einer besonders hohen Sterblichkeit belastet ist.
Dies alles unterstreicht die Notwendigkeit des Ausbaus und der Intensivierung der Perinatalmedizin.
Aus der Tabelle 5 ergibt sich auch die Beziehung zwischen somatischem Erscheinungsbild und Zeitpunkt der Schadensursachen. Die oben bereits ermittelte prozentuale Beteiligung der prä-, peri- und postnatalen Schadensursachen am Gesamtkrankengut spiegeln sich weitgehend auch in der Einzelanalyse der somatischen Erscheinungsbilder wieder.
Erwähnenswert erscheint, daß der schon relativ hohe Prozentsatz der Perinatalschäden von 41,3 % sich in der Gruppe der Spastiker auf 58,4 % erhöht.

C. BENDER VISUAL MOTOR GESTALT TEST

Im folgenden werden die Ergebnisse analysiert, die bei Anwendung des Bender Visual Motor Gestalt Test bei den Kindern der Kinderhilfe Westpfalz erzielt wurden.

1. ALLGEMEINES

Dieser Test, den die Psychologin L. BENDER erstmals 1938 im klinischen Bereich in größerem Ausmaß demonstrierte, basiert auf den Vorstellungen der Gestaltpsychologie. Die Unterscheidung von verschiedenen Formen, räumlicher Orientierung, eine Differenzierung von Vordergrund und Hintergrund, die perzeptiven Erfahrungen, die Möglichkeit, komplizierte Gegebenheiten und Gestalten erfassen zu können - dies alles beeinflußt die Wiedergabe des Gesehenen und damit das aktuelle Verhalten in der Umwelt (BENDER, 1938; GATES, 1926; HANFMANN, 1933; KATZ, 1950; 1969; KÖHLER, 1928; KOPPITZ, 1964; SCHILDER, 1935, 1942; VERNON, 1937; WERTHEIMER, 1923).

Deshalb betont die Gestaltpsychologie die Möglichkeit, fehlerhafte äußere Verhaltensweisen als Schädigung des Gesamtorganismus zu deuten (BENDER, 1933, 1938; KOPPITZ, 1964; NIEBUHR et al., 1956; RUBIN, 1969; WILLIAMS et al., 1961; u.a.).
Störungen im Bereich der senso-motorischen Wahrnehmung und Wahrnehmungsverarbeitung führen dazu, daß analytisch-konstruktive Prozesse unangepaßt verlaufen, sinnlos, nicht konstruktiv und diskontinuierlich (H. KREBS, 1972).
Störungen dieser Art im perzeptiven Bereich können sich in Lernschwierigkeiten (Lese-, Rechtschreibestörungen, Störung der Rechenfähigkeit, Asymbolien), Anpassungsschwierigkeiten oder auch speziell in der mangelhaften Reproduktion gestellter Zeichenaufgaben in Form von Distorsionen, Perseverationen, Rotationen u.a. manifestieren.
Gerade diese nachweisbaren Darstellungsmängel wertet die Gestaltpsychologie aus als diagnostische Möglichkeit zur Früherkennung perzeptiver Störungen auch bei cerebralgeschädigten Kindern.
Dabei gewinnt insbesondere die Reproduktion von solchen Figuren an Bedeutung, die aus Punkten und linienförmigen Elementen zusammengesetzt sind.
Sie werden nicht durch die Charakteristika der Einzelelemente geprägt

(M. WERTHEIMER, 1923), sondern wirken als Einheit und besitzen Eigenschaften wie Regelmäßigkeit, Symmetrie, Geschlossenheit, maximale Einfachheit und Knappheit, wobei ihre räumliche Wahrnehmung durch die Merkmale senkrecht-waagerecht gekennzeichnet ist.
Dem entspricht normalerweise auch der Ausdruck des perzeptiven Erlebnisses in der Reproduktion.
Der äußere Reiz auf die Psyche wird durch Vorstellung und Erinnerung durch den Gesamtorganismus zu einem einheitlichen Ganzen zusammengefügt und wiedergegeben.
Diese Reaktion hängt also vom perzeptiven Erlebnis ab und ist selbst wiederum eine Gestalt.
Wesentliche Gestaltprinzipien sind nach D. KATZ
1. das Gesetz der Nähe
2. das Gesetz der Gleichheit
3. das Gesetz der Geschlossenheit
4. das Gesetz der durchgehenden Kurve
5. das Gesetz des gemeinsamen Schicksals
6. das Gesetz der Erfahrung.

L. BENDER konnte bei umfangreichen Untersuchungen mit intelligenzgestörten und schizophrenen Erwachsenen zeigen, daß diese Gestaltprinzipien bei desintegrierenden cerebralen Läsionen nur unvollkommen und auf einer primitiveren Stufe nachweisbar waren.
Das Ausmaß der Abweichung war dabei unter anderem abhängig vom Ort und der Ausdehnung des Schadens, ebenso vom Reifegrad vor der Noxe und vom emotionalen und sozialen Standort des Betroffenen.

1951 publizierten PASCAL und SUTTEL das bis heute am häufigsten verwendete Auswertungssystem für Erwachsene von 15-50 Jahre ohne Intelligenzstörungen.
Damit gelang es zum ersten Male, mit Hilfe des Bender Visual Motor Gestalt Test gewonnene Ergebnisse systematisch zu erfassen.
So war der Weg für die Anerkennung dieses Tests als allgemeine diagnostische Methode geebnet.
Auf die Möglichkeit, mit dem Bender Test auch zu differenzierteren quantitativen Aussagen zu gelangen, wiesen NIEBUHR und COHEN (1956) hin. Ihre Ergebnisse zeigten, daß die perzeptive Effizienz und die Genauigkeit der motorischen Reproduktion mit der Schwere der Psychopathologie abnahmen.
Ein Bewertungssystem für Kinder schuf KOPPITZ 1964 nach einer Untersuchung von über 1100 Schulpflichtigen.
Bemühungen, durch Änderung der Testkarten (McPHERSON et al., 1955; SHAPIRO et al., 1957) oder Änderung der Testweise (ALLEN, 1968; BLUM et al., 1953; CANTER, 1966; DIBNER et al., 1969;

GRIFFITH et al., 1960; HUTT et al., 1960; HUTTON, 1966; KEOGH et al., 1950, 1961; KORCHIN et al., 1954; LINDSAY, 1954; McGUIRE, 1960; PEEK et al., 1951; SONG, 1969; SPITZ et al., 1968) bessere Ergebnisse zu erzielen, waren erfolglos.
Deswegen wird der Testaufbau BENDERs und das Bewertungssystem von KOPPITZ der folgenden Untersuchung zu Grunde gelegt.

2. TESTFIGUREN

In den Testfiguren BENDERs finden sich die Gestaltgesetze verwirklicht. Die Figuren A, 3, 7 und 8 sind von WERTHEIMERs Gestalten übernommen, die anderen sind modifiziert, um sie zu vereinfachen oder einige Grundzüge der Gestaltenlehre zu betonen.
BENDERs Figuren weisen folgende Merkmale auf:

1. Die Zusammenfassung einzelner Teile eines Gesamtreizes erfolgt im Sinne des kleinsten Abstandes.
2. Bei verschiedenen Reizelementen besteht die Tendenz zur Gruppenbildung gleichartiger Elemente.
3. Linien umschlossener Flächen werden eher als Einheit aufgefaßt als nichtumschlossener.
4. Teile einer Figur, die eine durchgehende Kurve ergeben, bilden leichter Einheiten.
5. Elemente, die sich gemeinsam und ähnlich bewegen, schließen sich zusammen.
6. Optische Eindrücke werden durch die individuelle Erfahrung gestaltet.

Die Figur A besteht aus einem Kreis und einem Viereck. Sie wird als zweiteilige "gute Gestalt" empfunden, wobei das Gesetz der durchgehenden Kurve bestimmend wirkt.
In den Figuren 1, 2 und 3 kommt besonders das Gesetz der Nähe zum Ausdruck. So werden in Figur 1 zum Beispiel die Punkte wie eine Zweierserie optisch wahrgenommen, die durch die kürzeste Distanz geprägt wird.
Die Figur 2 wird wie eine Reihe kurzer Linien empfunden, die aus drei Einheiten bestehen und so angeordnet sind, daß sie von links oben nach rechts unten weisen.
Ebenso wie in der Figur A ist in den Figuren 4, 5 und 6 das Gesetz der durchgehenden Kurve bestimmend.
Die Figuren 7 und 8 bestehen aus zwei gleichen Einheiten, die jedoch als solche kaum erkannt werden, da wie in Figur 8 das Gesetz der Gleichheit durch das der durchgehenden Kurve überlagert wird.

Testfiguren

A

1

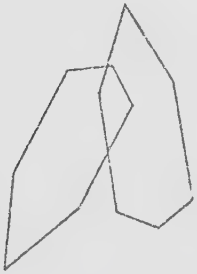
2

3

4

5

6



7

8

3. BEWERTUNGSSYSTEM

Das Bewertungssystem von KOPPITZ ist ein Punktsystem, das auf einem Vergleich mit den statistisch erarbeiteten Normwerten und Normkurven für gesunde Kinder bei der Reproduktion von Benderfiguren beruht.
Dabei werden zur Beurteilung insgesamt 30 Einzelkriterien zu Grunde gelegt.
Jedes erfüllte Kriterium wird mit einem Punkt bewertet.
In Zweifelsfällen werden 0 Punkte gegeben.
Eine schlechte Reproduktion drückt sich in einer hohen Punktzahl aus.

4. UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

Der Bender Gestalt Test wurde am 15., 16., 17., 21. und 22. April 1970 in der Kinderhilfe Westpfalz bei 39 männlichen und 36 weiblichen Kindern durchgeführt.
Das Alter der Testpersonen lag zwischen 4/0 und 20/0 Jahren. In einem gesonderten Untersuchungszimmer wurde jedes Kind einzeln geprüft, bei bekannten Kontaktschwierigkeiten war die jeweilige Gruppenleiterin anwesend.
Die Testkarten, die in der Reihenfolge A, 1, 2, 3 ... 8 den Kindern vorgelegt wurden, mußten einzeln nachgezeichnet werden. Dabei gab es keine zeitliche Begrenzung.
Die durchschnittliche Testdauer betrug 18 Minuten 37 Sekunden, wobei kein Kind mehr als 50 Minuten benötigte.
Eine negative Beeinflussung der Benderleistungen durch übermäßige Ermüdungserscheinungen kann weitgehend ausgeschlossen werden.

Damit werden die vergleichbaren durchschnittlichen Testzeiten von 6 Minuten 30 Sekunden, die KOPPITZ 1960 bei einer Untersuchung von 339 gesunden Kindern im Alter von 5 - 9 1/2 Jahren festgestellt hatte, erheblich überschritten.

a) Analyse des visuo-motorischen Leistungsstandes mit dem Developmental Scoring System

Die Benderergebnisse wurden nach dem Developmental Scoring System von KOPPITZ ausgewertet.

Berücksichtigt wurden von uns jedoch nur
1. die Durchschnittswerte,
2. die Minusstandarddeviation als untere Normgrenze.
Diese Einschränkung ergab sich aus der Überlegung, daß bei den getesteten Kindern überdurchschnittliche Leistungen nicht zu erwarten waren.
Da KOPPITZ nur Kinder bis zu einem Alter von 10 Jahren 11 Monaten (10/11) erfaßt, mußten wir ihr Bewertungssystem für die vorliegende Untersuchung erweitern.
Dies geschah unter Berücksichtigung der Aussagen von L. BENDER, daß Kinder ab 12 Jahren den Bender Test fehlerfrei reproduzieren.

Der Vergleich von Normkurven und Einzelergebnis der Testpersonen ließ Aussagen in folgenden drei Punkten zu:
1. Feststellung des Leistungsstandes der visuo-motorischen Funktion im Vergleich zu gleichaltrigen gesunden Kindern. (Vergleichswerte der Minusstandarddeviation)
2. Feststellung des Leistungsalters und damit
3. Berechnung des Entwicklungsrückstandes im visuo-motorischen Bereich als Differenz von Lebens- und Leistungsalter.

Abbildung I zeigt die Fehleranzahl von 65 Kindern der Kinderhilfe Westpfalz. 10 Testpersonen konnten somit nicht erfaßt werden.
Bei vier Kindern im Alter von 5/5 - 8/1 konnte der Test auf Grund schwerster körperlicher Schäden nicht durchgeführt werden, bei sechs Kindern zwischen 4/11 und 15/10 war eine Auswertung der Reproduktionen unmöglich.
Deutlich erkennbar ist, daß die weitaus größte Zahl der untersuchten Kinder in ihren Benderleistungen außerhalb des Normbereiches liegen.

Insgesamt sind bei nur sieben Kindern als normal zu bezeichnende Fehlerquoten vorhanden.
Davon haben zwei Kinder überdurchschnittliche Leistungen gezeigt, zwei durchschnittliche. Die übrigen drei Kinder liegen mit ihren Ergebnissen an der unteren Normgrenze.
Da die zehn Kinder, die nicht testfähig oder deren Reproduktionen nicht auswertbar waren, mit ihren Leistungen aus dem Normbereich herausfallen, sind von 75 Kindern der Kinderhilfe Westpfalz insgesamt 68 = 90,7 % schlechter als die gesunden Kinder der betreffenden Vergleichsgruppen, legt man die Minusstandarddeviation als untere Normgrenze zu Grunde (s. Tabelle 10). Dies zeigt auch Abbildung II sehr deutlich, wo die Durchschnittsfehlerzahlen für die einzelnen Altersstufen im Vergleich zu den Normwerten dargestellt sind.
Eine spezifische Abhängigkeit der Fehlerquoten vom Geschlecht lie's

sich in der vorliegenden Untersuchung nicht nachweisen.
Der visuo-motorische Entwicklungsrückstand jedes einzelnen Kindes ergibt sich aus der Differenz seines Lebensalters und seines Leistungsalters.
Abbildung III gibt den durchschnittlichen Entwicklungsrückstand (s. Tabelle 6) für jede Altersstufe graphisch wieder. Es zeigt sich, daß der Entwicklungsrückstand auf dem visuo-motorischen Gebiet mit steigendem Alter zunimmt.
Diese Aussage wird auch nicht durch den auffällig niedrigen Durchschnittswert bei den 16-jährigen Kindern widerlegt. Diese Altersgruppe besteht nur aus zwei Testpersonen, wovon eine noch zu den sieben Kindern gehört, die mit ihren Benderleistungen innerhalb des Normbereiches liegen, so daß die oben formulierte Tendenz aufrecht erhalten werden kann.
Im folgenden wird versucht, spezifische Bezüge zwischen visuo-motorischem Entwicklungsrückstand und somatischem Erscheinungsbild herzustellen.
Eine nähere Analyse der gesicherten Hirnschäden zeigt, daß die Entwicklungsrückstände der Gruppe der Tetra-, sowie der Para- und Dispastiker besonders hoch sind (Abbildung IV, Tabelle 7). Die Rangfolge Tetraspastiker, Para- und Dispastiker, Mischformen, Hemispastiker, Epilepsien findet eine auffallende Parallele in den Untersuchungen von LOW über geistige Retardierung. Dieser stellte bei den Tetraspastikern die schwersten Intelligenzstörungen fest. Es folgen geordnet nach dem Schweregrad die Gruppen der Dispastiker, Para-, Hemi- und Monospastiker.
Bemerkungen von HIRSCHFANG, der erheblich bessere Benderresultate bei rechtsseitigen Hemispastikern feststellen konnte, geben Anlaß zu einer vergleichenden Untersuchung. Diese kommt zu einem entgegengesetzten Ergebnis. Im vorliegenden Krankengut zeigen die linksseitig betroffenen Hemispastiker bessere Benderreproduktionen.
Setzt man die errechneten Entwicklungsrückstände in Beziehung zum zeitlichen Auftreten der Noxe, so weisen in vergleichbaren Altersgruppen die Schädigungsursachen der Perinatalperiode die höchsten Entwicklungsrückstände auf (Abbildung V, Tabelle 8).
Dieses Ergebnis unterstreicht die schwerwiegende Gefährdung der Kinder in der Perinatalzeit.
Dies gilt nicht nur für die bereits früher festgestellte besondere Häufigkeit der Ursachen. Offenbar führen Schäden aus der Perinatalperiode auch zu schwereren Schäden, was sich in der Fehlerhäufigkeit im Bendertest ausdrückt.
Die vorliegende Untersuchung hat gezeigt, daß 91,1 % der Kinder mit gesichertem Hirnschaden Benderergebnisse erzielt haben, die au-

ßerhalb des Normbereiches lägen.
Deshalb liegt die Vermutung nahe, daß die Störungen im visuo-motorischen Bereich ihre Ursache in der Cerebralschädigung finden.
Es ist zwar bekannt, daß außer permanenten Schäden des ZNS akute Krankheitsgeschehen, Intoxikationen, emotionale oder stark psychische Alterationen, primäre Sehschwäche oder eine allgemeine visuomotorische Verlangsamung starke Veränderungen des Bendertests, d.h. hohe Koppitzwerte und damit hohe Entwicklungsrückstände, hervorrufen können (ABRAMSON, 1955; BAER et al., 1967; BENDER, 1938; BENDER et al., 1938; BYRD, 1956; CLAWSEN, 1959; EBER, 1958; FREED, 1966, 1969; HUTT, 1960; KOPPITZ, 1964; KORCHIN, 1954; LINDSAY, 1954; McCONNELL, 1967; MURRAY et al., 1956; ROBINSON, 1953; ROSECRANS et al., 1969; SHAPIRO, 1957; SPECHT, 1968). Bei unseren Untersuchungen können jedoch diese Schadensursachen weitgehend als ausgeschlossen gelten.
Regelmäßige Kontrollen der beratenden Spezialisten sowie ständige Überwachung durch Pflegepersonal und Eltern schließen eine negative Beeinflussung des Bendertests durch akut auftretende Krankheitsgeschehen aus.
Auch eine allgemeine Verlangsamung der visuo-motorischen Funktion als Schadensfaktor reicht nicht aus, die oftmals sehr schlechten Benderergebnisse zu begründen.
Emotional bedingten Fehlermöglichkeiten wurde durch die Anwesenheit von Pflegepersonen, die den Kindern vertraut waren, vorgebeugt.

Primäre Sehstörungen waren bereits bei der Aufnahmeuntersuchung festgestellt und korrigiert worden.
Auf Grund des hohen Prozentsatzes von 91,1 % kann man davon ausgehen, daß beinahe jede ZNS-Störung sich in normabweichenden Benderergebnissen niederschlägt, legt man das Developmental Scoring System zu Grunde.
Mit dieser These finden wir uns in Übereinstimmung mit anderen Autoren (BARKLEY, 1949; BARNES, 1950; BENDER, 1956; BENSBERG, 1952; COOPER et al., 1967; FELDMANN, 1953; FRIEDMANN, 1960; GOLDBERG, 1959; GREENBLATT et al., 1945; GUERTIN, 1954; HAIN, 1964; HANVIK, 1953; KOPPITZ, 1964; MARK, MORROW, 1955; McGUIRE, 1960; SCHULBERG, 1963; SHAW, CRUICKSHANK, 1956; WEWETZER, 1956; u.a.).
Führt aber beinahe jede ZNS-Störung zu schlechten Benderergebnissen, so ergibt sich daraus eine diagnostische Anwendungsmöglichkeit des Bendertests bei Personen mit unbekannten klinischen und anamnestischen Daten.
Schlechte Benderergebnisse sind zwar nicht zwingend Ausdruck einer

ZNS-Störung, sie sind jedoch begründeter Anlaß, eine cerebrale Beteiligung in die diagnostische Betrachtung mit einzubeziehen.
Dieses Ergebnis ermöglicht weiterführende Aussagen über Testpersonen in unserer Untersuchung, bei denen kein gesicherter ZNS-Schaden vorliegt.
Dabei mußte bereits vorher bei sechs Kindern auf Grund einer hirntraumatischen Anamnese die Möglichkeit eines ZNS-Schadens geäußert werden (Gruppe II), während bei weiteren drei Kindern mit unauffälligen neurologischen Befunden keine anamnestischen Anhaltspunkte dafür vorlagen (Gruppe III).
Da andere Gründe für schlechte Benderleistungen weitgehend ausgeschlossen sind, muß auf Grund der Benderergebnisse bei zwei Drittel der Kinder in Gruppe II und bei allen Kindern der Gruppe III (s. Tabelle 9) nicht nur die Möglichkeit, sondern der dringende Verdacht einer hirnorganischen Beteiligung geäußert werden.

b) Analyse des visuo-motorischen Leistungsstandes mit dem Neurologischen Bewertungssystem

Die neurologischen Zeichen von KOPPITZ bieten eine Möglichkeit, die Aussagen, die mit Hilfe des Developmental Scoring System beim Bender Test gemacht werden konnten, kritisch zu überprüfen.
Dieses System beruht auf den Grundlagen des Bender Developmental Scoring System. Auf Grund umfassender Untersuchungen gesunder und hirngeschädigter Kinder zeigte KOPPITZ, daß viele Kriterien des Developmental Scoring System von einem gewissen Alter ab als typisch für hirnorganische Schäden gelten können. Sie wies nach, daß fehlerhafte Reproduktionen einzelner Figuren des Bendertests eine diagnostische Signifikanz besitzen.
Sie erarbeitete ein verfeinertes Bewertungssystem und teilte die hirnorganischen Zeichen (= neurologische Zeichen) in signifikante und hochsignifikante ein.
Dabei werden unter hochsignifikanten solche Zeichen verstanden, die fast ausschließlich bei Hirngeschädigten auftreten.
Die signifikanten sind zwar oft, jedoch nicht ausschließlich, bei Kindern mit cerebraler Schädigung zu finden.
Im folgenden werden die Benderergebnisse mit Hilfe der hochsignifikanten Hirnzeichen analysiert.
Dabei werden die zehn von KOPPITZ angegebenen Bewertungskriterien benutzt.
Der Überblick in Tabelle 11 zeigt, daß in der Gruppe I = Kinder mit sicherer ZNS-Beteiligung bei 69,7 % zumindest ein hochsignifikantes

Hirnzeichen nachzuweisen ist.
Dieses Ergebnis liegt wesentlich unter dem Wert von 91,1 %, der mit Hilfe des Developmental Scoring System als Indikator für Cerebralschäden errechnet wurde.
Auf Grund dieser Tatsache muß der Bewertungsmodus des Developmental Scoring System der alleinigen Anwendung der hochsignifikanten Hirnzeichen vorgezogen werden.
Gegenüber der größeren prognostischen Zuverlässigkeit fällt die Zeitersparnis bei den hochsignifikanten Hirnzeichen - es sind nur 10 Kriterien zu überprüfen - nicht entscheidend ins Gewicht.
Der Vergleich fällt anders aus, wenn man die Analyse um die signifikanten Hirnzeichen - maximal 18 - erweitert.
Tabelle 12 gibt das Untersuchungsergebnis wieder.
Mißt man die diagnostischen Möglichkeiten der angewandten Methoden an der Gruppe I, wo eine gesicherte cerebrale Beteiligung vorliegt, so sind die errechneten 98,2 % Ausdruck einer hohen diagnostischen Zuverlässigkeit.
Setzt man die hirnorganischen Zeichen mit dem zeitlichen Auftreten der Noxen in Beziehung, so ergeben sich ähnliche Aussagen wie beim Developmental Scoring System.
Bei den perinatalen Schadensursachen finden sich mit 8,6 Hirnzeichen (HZ) die schwersten Abweichungen von der Norm; es folgen die postnatale Periode mit 7,0 HZ und die pränatale mit 6,3 HZ. Dabei wird der Durchschnitt der gefundenen Hirnzeichen als Gradmesser für die Schwere der Entwicklungsstörung angesehen. Es muß darauf hingewiesen werden, daß die Anzahl der Hirnzeichen nicht in Relation zur jeweiligen Altersstufe gesetzt werden muß, um relevante Aussagen erhalten zu können. Der Grund besteht darin, daß die einzelnen Hirnzeichen als Fehlerkriterien bereits altersspezifisch zugeordnet sind.

Tabelle 13 gibt noch einmal einen vergleichenden Überblick über die beiden hier besprochenen Bewertungssysteme.
Dabei liegen die Prozentzahlen in der Gruppe I, die mit Hilfe einer Kombination von hochsignifikanten und signifikanten Hirnzeichen ermittelt wurden, über denen des Developmental Scoring System.

Der Unterschied zwischen 91,1 % und 98,2 % ist jedoch nicht so groß, als daß man den praktischen Nutzen der Anwendung des Developmental Scoring System leugnen könnte.
Seine besonderen Vorzüge sind die einfache Handhabung und der geringe zeitliche Aufwand.
Vergegenwärtigt man sich, daß 28 der 30 Bewertungskriterien des Developmental Scoring System in das System der neurologischen Zeichen eingegangen sind, so kann das Fehlen grundlegender Unterschiede bei-

der Systeme nicht überraschen. Das Developmental Scoring System erscheint durchaus ausreichend, wenn man den Bender Gestalt Test als Suchtest bei klinisch unauffälligen Testpersonen benutzen will.

Muß die Möglichkeit einer cerebralen Schädigung in Betracht gezogen werden, empfiehlt sich auf dieser Ebene die Anwendung des offenbar leistungsfähigeren neurologischen Systems. Deswegen eignet sich diese Testmethode gerade für alle die Institutionen, die klinisch auffällige Kinder zur Durchuntersuchung aufnehmen.

c) Einzelfehleranalyse

Im folgenden gilt unser besonderes Interesse der Frage, welche Figuren des Bender Test in ihrer Wiedergabe am stärksten gestört, und welche Art von Fehlern bei einzelnen Krankheitsgruppen gehäuft auftreten.
Dabei lassen sich mit dem Developmental Scoring System nur begrenzt spezifische Aussagen über die Beziehung von bestimmten Fehlern und einer hirnorganischen Störung herleiten. Das liegt in der Eigenart des Developmental Scoring System begründet. Danach ermöglicht zwar die absolute Fehlerzahl, in Relation zum jeweiligen Alter gesetzt, eine Abgrenzung zu gesunden Kindern. Anders ist dies jedoch bei der Betrachtung einzelner Fehlerarten. Zumindest in Altersstufen, in denen auch gesunde Kinder noch Fehler machen, braucht eine Abweichung in der Reproduktion nicht immer Ausdruck einer krankhaften Störung zu sein; sie kann prinzipiell auch auf einer als normal anzusehenden Entwicklungseigentümlichkeit beruhen. Deshalb werden nur solche Fehlerkriterien bei der Auswertung benutzt, die auch wirklich als krankheitsspezifisch anzusehen sind. Das ist der Vorzug des neurologischen Bewertungssystems von KOPPITZ, das diesen Gesichtspunkt mit seinen signifikanten und hochsignifikanten Zeichen weitgehend berücksichtigt und deshalb der folgenden Analyse zu Grunde gelegt wird.

Unsere Fragestellung ist durch den Versuch der Gestaltpsychologie begründet, Beziehungen zwischen Abweichungen in der Reproduktion und einem krankhaften Erscheinungsbild aufzuzeigen. Eine entscheidende Rolle spielt dabei die visuo-motorische Perzeption, bei der sich mit KOPPITZ vier Einzelschritte unterscheiden lassen:

1. das Sehen des Stimulus oder die VISION
2. das Verständnis des Gesehenen oder die PERZEPTION
3. das Übertragen der Perzeption in eine Aktion oder die motorische EXPRESSION

4. das aktuelle motorische Geschehen oder die KOORDINATION. Perzeption und die motorische Expression sind ein Komplex höherer integrativer Funktionen.
Gestaltpsychologen unterstreichen dabei die Tatsache, daß Kinder eine andere visuelle Perzeption als die Erwachsenen besitzen. Kinder neigen dazu, Details zu vernachlässigen oder unbedeutende Fragmente als konfiguratives Ganzes zu isolieren ohne jede Beziehung zum Ursprünglichen (BENDER, 1952; CURRAN et al., 1937; GESELL et al., 1951; GOLDBERG, 1957; HANFMAN, 1933; KEOGH et al., 1967, 1968; KOPPITZ, 1960, 1964; LIEBERMAN, 1960; McPHERSON et al., 1955; u.a.).
Einer der ersten, der gezielt einen zentralen Hirnschaden mit Auswirkungen auf die Reproduktion gestellter Zeichenaufgaben diskutierte und eine Hirnschädigung als primäre Ursache für schlechte Reproduktionsergebnisse auffaßte, war HINSHELWOOD (1917).
BENDER wies 1938 auf den Einfluß der motorischen Komponente hin, die mit dem sensorischen perzeptiven Teil in der visuo-motorischen Entwicklung als ein Ganzes betrachtet werden muß. Sie berichtet über regressive Zeichen einschließlich rotatorischer Tendenzen bei den verschiedensten psychopathologischen und organischen Störungen.

In der Folgezeit ist dieser Grundgedanke durch die verschiedensten Untersuchungen bestätigt worden.
So haben BARNES, BAROFF, BECK (1959), QUAST, KOPPITZ (1964) u.a. Verzerrungen bei der Wiedergabe der Benderfiguren als signifikante Zeichen einer hirnorganischen Schädigung beschrieben.
Über Rotationsfehler bei Cerebralparetikern berichten BENSBERG, CHOROST et al., FABIAN, FREED, GRIFFITH et al., HANNAH, HANVIK, JERNIGAN, McCONNELL, QUAST, SILVERSTEIN et al., SMITH, WILLIAMS et al. Auf Störungen der integrativen Funktion weisen FELDMANN, FULLER, SHAPIRO et al. und WEWETZER hin und auch Perseverationsfehler werden von BARNES, BENSBERG, FELDMANN, BAROFF, GEISLER, QUAST als signifikant erhöht bei hirngeschädigten Patienten gedeutet.
Es hat nicht an Versuchen gefehlt, diese Beziehung zwischen den oben genannten Fehlerarten und Cerebralschäden überzeugend zu erklären.

So sieht WEWETZER den Grund für Integrationsfehler in einer starken Störung der perzeptiven Fähigkeit.
FABIAN führt die Distorsionen auf eine Störung der optischen und corticalen Zentren zurück.
BORTNER, BIRCH und RUBIN weisen lediglich daraufhin, daß hirngeschädigte Kinder zwar Gestalten erkennen können, aber nicht in der

Lage sind, die verschiedenen geometrischen Formen fehlerfrei zu reproduzieren.
Ein allgemeiner Konsens darüber ist jedoch bis heute noch nicht erzielt worden.
Besondere Aufmerksamkeit wurde den Rotationsfehlern gewidmet, bei denen sich die zahlreichen Erklärungsversuche in der Literatur folgendermaßen gegenüberstellen lassen:

1. Rotationsfehler geometrischer Figuren und Symbole als natürliches Phänomen bei Kindern im Kindergarten und im ersten Schuljahr (DAVIDSON, 1934; FABIAN, 1945; FILDES, 1923; TEEGARDEN, 1933).
2. Rotationsfehler als Ausdruck einer Konvergenzstörung. Diese Auffassung von EAMES und BETTS geht davon aus, daß bei Kindern im Alter zwischen sechs und sieben Jahren die Differenz der interokularen Distanz am größten ist. Dieser physiologische Zustand wird für Konvergenz- oder Refraktionsfehler verantwortlich gemacht.
   Widerspruch fand diese These unter anderem bei GATES, SWANSON et al und WITTY et al.
3. Rotationen von horizontal ausgerichteten Konfigurationen in eine vertikale Position als Ausdruck einer Oligophrenie, reaktiver Prozesse oder eines organischen Hirnschadens (FABIAN, 1945).
4. Rotationen in die Vertikale als Ausdruck einer Orientierung an der Längsachse der Testkarten GRIFFITH et al., 1961; HANNAH, 1958; SHAPIRO, 1957; WILLIAMS et al., 1961). Die Vertreter dieser Meinung heben hervor, daß die Längsachse der Testkarten in einem Winkel von 90° zur Längsachse des Zeichenpapiers steht, auf dem die Figuren gewöhnlich reproduziert werden. Dabei sehen sie eine bereits in der Untersuchungsmethode angelegte Tendenz zur Rotation in die Vertikale.
5. Rotation als Ausdruck leichter Ablenkbarkeit und genereller Unaufmerksamkeit hirngeschädigter Kinder (FISHER, 1970; STRAUSS et al., 1947).

Unser Überblick zeigt, daß noch keine überzeugende Deutung für die einzelnen Reproduktionsfehler im Bender Gestalt Test gefunden worden ist.
Deshalb erscheint das Anliegen dieser Arbeit, die vielfältigen Beziehungen zwischen Fehlertypen, Einzelfehlern und somatischen Krankheitsbildern systematisch zu ordnen, gleichzeitig als ein Versuch, zu einer Klärung der pathophysiologischen Zusammenhänge zu gelangen.

Eine Zusammenfassung über Fehlerzahl und Art der Fehler gibt Ta-

belle 14, während in Tabelle 15 die Fehler nach Fehlertypen geordnet zusammengestellt sind.
Eine erste Betrachtung zeigt eine auffallende Schwankungsbreite der absoluten Fehlerhäufigkeit. Sie liegt in der uns interessierenden Vergleichsgruppe I zwischen zwei (Fehler Nr. 7) und 35 (Fehler Nr. 24).

Gewisse Kriterien besitzen offenbar auch bei den hirnorganisch geschädigten Kindern keine zahlenmäßige Bedeutung.
Auffallend selten kommen die Fehler 7, 12b, 25, 9, 18b, 17b, und 1b vor, von denen immerhin fünf als hochsignifikante Zeichen im Sinne von KOPPITZ gelten.
Dieses Ergebnis deckt sich nur zum Teil mit dem von KOPPITZ, die die Fehler 5, 12b, 18b und 25 als besonders selten beschrieben hat.

Die Fehler können keinem bestimmten Fehlertyp zugeordnet werden.
Von den von uns genannten sieben Fehlern sind zwei Distorsions- (1b, 18b), zwei Integrations- (12b, 17b) und einer ein Perseverationsfehler (9).
Ein ähnliches Bild bietet sich bei der Betrachtung der höchsten Fehlerzahlen (Kriterien 24, 14, 18a, 22, 10, 2).
Bei den Figuren A, 4, 7 und 8 ist die Fehlerhäufigkeit am größten. Dieses Ergebnis wird durch die Untersuchungen von WEWETZER (1959) bestätigt, der bei hirngeschädigten Kindern spezifische Schwierigkeiten in der Einordnung der Einzelteile bei den oben genannten Figuren A, 4 und 7 feststellte. Während bei der Figur A die Fehler 1a, 2 und 3 verhältnismäßig oft gemacht werden, fällt der Fehler 1b - bei sieben Personen - aus dem Rahmen. Dasselbe gilt für die Figur 8, wo der Fehler 24 35 mal, der Fehler 25 nur viermal vertreten ist.
Am einfachsten scheint die Figur 2 gewesen zu sein, während die Figur 4 mit ihren Fehlern 13 (24 mal) und 14 (30 mal) in der Reproduktion offenbar besondere Schwierigkeiten bereitet hat.

Um vielleicht krankheitsspezifische Fehler feststellen zu können, werten wir die Benderergebnisse der Tetra-, Hemi-, Para-/Dispastiker, Mischformen und Epilepsien getrennt aus. Tabelle 16 gibt einen Überblick über Summe und Art der Einzelfehler.
In der Gruppe der Tetraspastiker werden hauptsächlich die Figuren A, 4, 7 und 8 fehlerhaft reproduziert.
In absteigender Reihenfolge finden sich besonders gehäuft die Kriterien 14, 2, 13, 18a, 1a, 3, 22, 24 und 23 (Tafel I - VIII). Im Gegensatz zu den anderen hirnorganischen Zeichen ist dabei nur der Fehler 13 als hochsignifikant im Sinne von KOPPITZ anzusehen.
Alle 19 Kinder (100 %) verzeichnen eine oder mehr Distorsionen. Bei

18 (94,7 %) lassen sich Rotationen, bei 15 (78,9 %) Integrationsstörungen und bei 11 Kindern (57,9 %) Perseverationen nachweisen.
Die entsprechenden Vergleichszahlen finden sich in Tabelle 17. Eine ähnliche Fehlerkonstellation wäre für die Gruppe der Mischformen zu erwarten, da von den acht Kindern sechs Tetraspastiker mit athetotischem Einschlag sind.
Dies wird jedoch durch die Ergebnisse nicht immer bestätigt. Am häufigsten tritt der Fehler 24 bei sechs Kindern auf. Fehler 8 und 14 finden sich bei jeweils fünf Kindern, die Fehlerkriterien 10, 13, 22 und 23 bei je vier Kindern. Davon sind die Hirnzeichen 8 und 13 hochsignifikant. Gegenüber der ersten Gruppe spielen Fehler in der Reproduktion der Figuren 2 und 3 eine größere Rolle (s. Tafel IX - XIII).
Insgesamt überwiegen bei den Mischformen Integrationsstörungen mit 100 %, es folgen Distorsionen 87,5 %, Rotationen 62,5 % und Perseverationen mit 25 %.
In der Gruppe der Para- und Dispastiker dominieren die Fehler 16, 18a, 24, 3, 10, 15, 20 (hochsignifikant) und 22. Auffällig ist in dieser Gruppierung die fehlerhafte Reproduktion der Figur 5, die bei den anderen Krankheitsformen nur eine untergeordnete Rolle spielt (Tafel XIV - XVII).
Die einzelnen Fehlerarten finden sich wie folgt verteilt:
Distorsionen bei 100 %
Rotationen bei 83,3 %
Integrationsstörungen und Perseverationen bei jeweils 50 %.
Ähnliche Relationen weisen die Epilepsien auf.
Neben 100 % Distorsionen und 80 % Rotationen lassen sich 40 % Integrationsstörungen und 20 % Perseverationen feststellen. Gehäuft treten dabei die Fehler 18a und 24 auf (s. Tafel XVIII - XX).
Besonders auffallend ist bei den Hemispastikern der Fehler 24, der sich bei elf von achtzehn Kindern nachweisen läßt.
Eine Aufschlüsselung der Fehlerarten ergibt 88,9 % Distorsionen, 72,2 % Rotationen, 66,6 % Integrationsstörungen, während die Perseverationen mit 38,9 % an letzter Stelle stehen (Tafel XXI - XXVIII).

Dieser summarische Überblick mit Hilfe der absoluten Zahlenwerte läßt nur begrenzte Schlußfolgerungen zu.
Um herauszufinden, ob die einzelnen Krankheitsbilder bestimmte Fehlertypen bevorzugen, müssen wir ihre prozentuale Beteiligung am Gesamtkrankengut als Bezugspunkt nehmen.
Nur so läßt sich feststellen, ob die einzelnen Krankheitsformen überproportional beteiligt sind, das heißt, ob sie bei einzelnen Fehlertypen häufiger auftreten als nach ihrer Beteiligung am Gesamtkrankengut zu erwarten ist.

Der Überblick in Tabelle 18 zeigt, daß die Tetraspastiker bei sämtlichen Fehlerarten überproportional vertreten sind, während umgekehrt die Hemispastiker unter den zu erwartenden Vergleichswerten liegen.
Ebenfalls unterproportional repräsentiert sind die Kinder mit Epilepsien, wobei die Distorsionsstörungen jedoch eine Ausnahme bilden.

Bei den Mischformen und der Gruppe der Para-/Dispastiker bestehen im wesentlichen Übereinstimmung mit den Vergleichswerten. Überproportionale Beteiligung zeigen die Mischformen bei den Integrationsstörungen, während dies für die Para-/Dispastiker bei den Perseverationen gilt.
Im folgenden überprüfen wir, ob sich unsere allgemeinen Aussagen in der Einzelfehleranalyse bestätigen lassen. Die Tabellen 19 - 23 zeigen die Beteiligung der Krankheitsbilder bei jedem der 28 Einzelfehler. In Tabelle 24 werden die Prozentzahlen noch einmal übersichtlich zusammengestellt.

Analyse der Fehler geordnet nach Fehlertypen:

1. Distorsionsfehler
   Distorsionsfehler werden durchschnittlich von 17,3 Kindern gemacht. Die bereits betonte überproportionale Beteiligung der Tetraspastiker läßt sich gleichmäßig bei den Einzelfehlern nachweisen. Eine Ausnahme bilden die Kriterien 15 und 24, bei denen sich der Prozentsatz mit der Beteiligung in der Gruppe der hirngeschädigten Kinder deckt.
   Mit 28,6 % liegen die Mischformen beim Kriterium 16 erheblich über ihren Vergleichswerten (14,3 % Beteiligung in Gruppe I, 13,5 % durchschnittliche Beteiligung an Distorsionsfehlern), unter den Vergleichswerten dagegen beim Kriterium 18a (7,7 %) und 21a (0 %).
   Para- und Dispastiker sind nur bei Kriterium 15 überproportional vertreten.
   Die bereits geringe durchschnittliche Beteiligung der Hemispastiker an den Distorsionen wird bei den Einzelfehlern zum Teil noch erheblich unterschritten.
   Selbst die Ausnahmen - Fehler 21a und 24 - übersteigen nicht die durchschnittliche Beteiligung in der Gruppe I.
   Bei den Epilepsien finden sich unsere allgemein formulierten Aussagen auch in der Einzelfehleranalyse bestätigt.
   Der abweichende Wert beim Kriterium 18b läßt sich durch die geringe absolute Fehleranzahl ausreichend erklären.

Innerhalb der Distorsionsfehler nimmt offenbar das Kriterium 24 eine gewisse Sonderstellung ein. Bei diesem Fehler, der auch absolut gesehen am häufigsten ist, entspricht die Beteiligung der Krankheitsbilder weitgehend ihrer prozentualen Zusammensetzung in der Gruppe I.

2. Integrationsstörungen

Die durchschnittliche Fehlerhäufigkeit der Integrationsstörungen liegt bei 15,8 Personen je Fehler.
Die überproportionale Beteiligung der Tetraspastiker findet sich auch bei den Einzelfehlern, wobei noch die Fehler 17b (66,6 %) und 19 (70 %) besonders auffällig sind.
Dabei muß jedoch die verhältnismäßig geringe Fehlerzahl von 6 beim Kriterium 17b in Betracht gezogen werden.
Dasselbe gilt für die Kriterien 12b und 17b innerhalb der Gruppe der Mischformen. Aussagekräftig erscheint dagegen die hohe Beteiligung dieser Gruppe beim Kriterium 8 mit 45,4 %. Dieser Wert liegt sowohl erheblich über der Beteiligung an der Gruppe I (14,3 %), als auch über der durchschnittlichen Beteiligung an Integrationsstörungen.
Läßt man, wie oben bereits angedeutet, die Fehler 12b und 17b wegen ihrer geringen Zahl weitgehend unberücksichtigt, so ergibt die Einzelfehleranalyse bei Para-/Di- und Hemispastikern und Epilepsien keine neuen Gesichtspunkte.

3. Rotationsfehler

Mit 14,4 Kindern je Fehler liegen die Rotationen hinter den Integrationsstörungen. Damit verschiebt sich die Rangfolge gegenüber den Ergebnissen in Tabelle 17.
Dort hatten wir von der Häufigkeit der Fehler innerhalb eines Fehlertyps abgesehen und nur berücksichtigt, ob überhaupt ein Fehler dieses Typs gemacht wurde.
Bei den Kriterien 2, 5 und 13 liegen die Tetraspastiker noch etwas über der allgemeinen überproportionalen Beteiligung an den Rotationsfehlern von 42,6 %. Dagegen ist der Fehler 25 überhaupt nicht vertreten.
Wie bei den Tetraspastikern, so läßt sich auch bei den Mischformen eine besonders hohe prozentuale Beteiligung am Fehler 5 erkennen.
Die Para-/Dispastiker bevorzugen auffallend das Kriterium 16 mit 35,7 %, wobei fünf von sechs Kindern diesen Fehler aufweisen.
Die Hemispastiker zeigen teilweise eine sehr ungleichmäßige Feh-

lerverteilung, was in den Werten 9,1 % bei Fehler 5 und 50 % bei Fehler 11 besonders sichtbar wird.
Die Epilepsien sind überhaupt nur an zwei Rotationsfehlern (2 und 22) beteiligt.

4. Perseverationen
Auch bei den Perseverationen entspricht die Beteiligung der Tetraspastiker an den Einzelfehlern der überproportionalen Beteiligung an Fehlertypen.
Dasselbe gilt für die Para- und Dispastiker; umgekehrt findet sich eine unterproportionale Beteiligung der Mischformen gleichmäßig bei allen drei Fehlerkriterien.
Bei den Hemispastikern, die mit 30,3 % bei den Perseverationen ihren höchsten Prozentsatz an einem der Fehlertypen erreichen, weisen die Einzelwerte bezüglich der durchschnittlichen Beteiligung keine wesentlichen Unterschiede auf.
Die geringe durchschnittliche Beteiligung der Epilepsien (3 %) ergibt sich daraus, daß die Fehler 6 und 9 überhaupt nicht in Erscheinung traten.

Versucht man, die hier gewonnenen Einzelaussagen in Hinblick auf die angesprochene Problematik systematisch zu ordnen, so lassen sich nur wenig feste Linien erkennen.
Absolut gesehen werden Distorsionsfehler von durchschnittlich 17,3 Personen gemacht, es folgen Integrationsstörungen mit 15,8, Rotationen mit 14,4 und Perseverationen mit 11,0 in der Gruppe der hirngeschädigten Kinder.
Auf Grund unserer Ergebnisse können wir keine auffallende Beziehung zwischen cerebral geschädigten Kindern und einem bestimmten Fehlertyp herstellen.
Das zeigt sich darin, daß sowohl die absolut häufigsten als auch absolut geringsten Einzelfehler sich weitgehend gleichmäßig auf die einzelnen Fehlertypen verteilen.
Versucht man eine differentierte Betrachtung in Hinblick auf die einzelnen Krankheitsformen, so lassen sich überwiegend nur Tendenzaussagen machen.
Immerhin fällt auf, dass die Tetraspastiker als einzige Krankheitsform bei sämtlichen Fehlertypen überproportional beteiligt sind.
Erstaunlich sind zum Teil die Schwankungsbreiten, wenn man die Krankheitsbilder zu den Einzelfehlern eines Fehlertyps in Beziehung setzt.

Offenbar gibt es bei den hirnorganisch Geschädigten nicht die allge-

meine Anfälligkeit für Distorsionen, Perseverationen usw.
Kleine und große Häufigkeitsziffern bei den Einzelfehlern eines gemeinsamen Fehlertyps wechseln sich unvermittelt ab. Dies mag eine gewisse Erklärung dafür sein, warum es bis heute unmöglich gewesen ist, eine überzeugende Interpretation der Beziehung zwischen Krankheitsbild und fehlerhafter Reproduktion im Bender Test zu finden.

D. ZUSAMMENFASSUNG

Ziel der vorliegenden Arbeit war die Analyse der Benderergebnisse von 75 Kindern der Kinderhilfe Westpfalz.
Diese Aufgabenstellung war bedingt durch die ständig wachsende Anzahl von körperlichen Behinderungen, deren Ursache überwiegend in hirnorganischen Schäden zu sehen ist.
Daß dies ein weltweites Problem darstellt, zeigen vergleichende Untersuchungen.
McKEITH errechnet für England und Wales 1-2 Cerebralparetiker pro 1000 Schulkinder; SCHULMANN, K. spricht von über 400 000 cerebralparetischen Kindern in den USA!
Als Durchschnittswert der verschiedensten Untersuchungen nennt J. B. BARTRAM eine Zahl von 100 - 600/100 000 Schulkinder. Durch moderne Behandlungsmethoden, wie z. B. verbesserte Reanimationsmethoden, konnten zwar asphyktische Neugeborene, die früher verstorben wären, am Leben erhalten werden (DOOSE, 1961; HAERING et al., 1972; HÜBSCHEN, 1972; KEUTH et al., 1972; KOLLER et GAMP, 1966; TENHAEFF et al., 1972). Die Zahl der kindlichen Cerebralschäden nahm jedoch dabei weiter zu (EWERBECK, 1966; GROSS, 1966).
Wie das gesunde Kind, so erlernt auch das Kind mit cerebralen Störungen seine Bewegungen durch senso-motorische Erfahrung. Ziel der Diagnostik muß es also sein, möglichst frühzeitig Schädigungen auf diesem Gebiet zu erkennen, um Schädigungsketten zu vermeiden und durch gezielte Behandlung dem Kind normale sensomotorische Erfahrung der grundlegenden Haltungs- und Bewegungsformen zu geben, möglichst bevor sich die abnormalen Bewegungsformen fixiert haben (KÖNG, 1972). Neben den motorischen und psychischen Störungen spielen die perzeptiven Schäden eine besondere Rolle. Da die Perzeption die Grundlage für die Erkennung der Umwelt ist und somit unser soziales, psychisches und motorisches Verhalten bestimmt, kommt der Diagnose ihrer Störung eine zentrale Bedeutung zu. Die diagnostischen Methoden müssen einem Problem der hirnorganischen Schäden gerecht werden können - daß sie einer allgemeinen Einteilung kaum zugänglich sind. Die Schäden unterscheiden sich nach Areal und Schwere, jedes Kind ist geprägt durch ein weitgehend eigenes Schädigungsmuster. Das war der Grund für die Anwendung des Bender Visual Motor Gestalt Test bei der Analyse unseres Krankengutes, in dem sich 57 von 75 = 76 % gesicherte Cerebralparesen fanden. Die Anwendung standardisierter Normwerte, die Möglichkeit der Berechnung von Entwicklungsrückständen machen ihn zu einer leicht zu handhabender, leicht zu kontrollierenden, aber doch differenzierungsfähigen Diagnoseform.

Wir sind in unserer Arbeit davon ausgegangen, daß die diagnostischen Erfolgsaussichten entscheidend abhängig sind von der Kenntnis der Zusammenhänge zwischen Art der Schädigung, zeitlichem Auftreten und den somatischen Auswirkungen. Das bestimmte das methodische Vorgehen im ersten Teil der Arbeit.
Als Einzelaussage scheint uns erwähnenswert die große Beteiligung der Spastiker mit 76 % am Gesamtkrankengut, wobei deutlich die Tetra- und Hemispastiker überwiegen.
Besonders häufig liegen die Schadensursachen in der Perinatalzeit.

Auffallend ist die hohe Beteiligung der Frühgeburten bei den Tetraspastikern, der Gruppe also, die auch nach den Benderergebnissen bei sämtlichen Fehlertypen überproportional beteiligt ist.
Die besondere Gefährdung in der Perinatalzeit drückt sich auch in den absoluten Entwicklungsrückständen aus, die sich mit Hilfe des Bender Tests errechnen lassen.
Unsere Ergebnisse unterstreichen die Notwendigkeit und Intensivierung der Perinatalmedizin, birgt doch gerade dieser Zeitpunkt eines Schädigungseintritts bei einer umfassenden Verbesserung der Intensivbehandlung und einer ausreichenden Ausstattung der geburtshilflichen Abteilungen die besten Aussichten auf therapeutische Erfolge.
Verbesserte Schwangerschaftsüberwachung, optimale Geburtsleitung, Amnioskopie, Kardiotokographie, Mikroblutuntersuchungen am vorangehenden fetalen Teil sowie eine Intensivtherapie bei hypoxämisch entbundenen Kindern könnten, in einem weiteren Umfange praktiziert als bisher, zu einer Senkung der Anzahl cerebraler Schäden mit allen ihren Folgeerscheinungen führen (BUTLER et al., 1963; EWERBECK, 1966; HAERING et al., 1972; HAUPT, 1965; HÜBSCHEN, 1972; JUNGHANNS, 1972; KEUTH, 1972; PFEIFFER, 1972; RETT, 1970, 1971; TENHAEFF et al., 1972; WOLFART, 1971).
Absolut gesehen lagen von den 56 Kindern mit gesichertem Hirnschaden 91,1 % mit ihren Benderergebnissen außerhalb des Normbereiches, legt man die Minusstandarddeviation zu Grunde. Berücksichtigt man zusätzlich die Kinder als nicht normentsprechend, die nicht testfähig oder deren Reproduktionen nicht auswertbar waren, so erhöht sich der Prozentsatz der Gruppe I auf 92,2 %.
Die vielfältigen Beziehungen zwischen Fehlertyp und somatischem Erscheinungsbild konnten mit Hilfe der hirnorganischen Zeichen von KOPPITZ festgehalten werden.
Auffallendes Ergebnis bei dem Versuch, diese Beziehungen nach Fehlertyp, Einzelfehler und somatischem Bild systematisch zu ordnen, war die unregelmäßige Verteilung.
Auf Grund unserer Untersuchungsergebnisse erscheint uns der Bender

Visual Motor Gestalt Test durchaus als ein wertvolles Hilfsmittel in der Diagnostik hirnorganischer Läsionen zu sein, wenn die integrative Kapazität des Gehirns beteiligt ist.
Die einzelnen Bewertungssysteme ermöglichen Aussagen über Schwere und Art der Störung und können sowohl als Suchtest, als auch als Überprüfungsmethode therapeutischer Bemühungen eingesetzt werden.

Zwar kann der Bender Test nicht als allein ausreichender Beweis für eine hirnorganische Schädigung herangezogen werden. Gerade die Existenz der verschiedensten Erscheinungsformen der Hirnschäden scheint dagegen zu sprechen, die Diagnose eines Hirnschadens ausschließlich auf neurologische oder psychologische Methoden stützen zu können.

Erst die Gesamtheit der verschiedensten klinischen Daten eröffnet den Weg zu neuen Erkenntnissen und damit auch zu neuen Behandlungsmethoden.
Das mindert jedoch keineswegs den diagnostischen Wert des Bender Gestalt Test.
In Teilbereichen ermöglicht er Aussagen, die Erkenntnisse anderer diagnostischer Methoden bestätigen und neue Problemstellungen aufwerfen können.
Deshalb sollte er bei denjenigen einen festen Platz erhalten, die sich mit der Diagnostik und Therapie von hirnorganischen Schädigungen zu beschäftigen haben.
Möglichkeiten der Rehabilitation wurden in der vorliegenden Untersuchung weitgehend unberücksichtigt gelassen.
Fest steht, daß medizinische Heilbehandlung, krankengymnastische Heilbehandlung, Versorgung mit Körperersatzstücken und Hilfsmitteln, Beschäftigungs- und Arbeitstherapie, Anlern- und Umschulungsmaßnahmen, vorbereitende und nachgehende Fürsorge (JOCHHEIM, 1963; MARHÖFER, 1972; MAUCH, 1972; TÖNNIS, 1962) entscheidend ausgebaut werden müssen. Viel wird von einer rechtzeitig gestellten Diagnose und der richtigen Therapie abhängen.
Voraussetzungen dafür sind die Schaffung weitaus großzügiger und besser ausgerüsteter geburtshilflich-pädiatrischer Behandlungseinheiten.

Dies gilt für große, mittlere und kleinere Krankenhäuser gleichermaßen.
Es bleibt zu hoffen, daß ein vergrößertes Wissen um Ursache, Art und Ausmaß der hirnorganischen Schäden auch zu einer verbesserten Prophylaxe, zu verbesserten kausalen Therapiemöglichkeiten und zu wirkungsvolleren Rehabilitationsmaßnahmen für die Betroffenen führen kann.
Dafür einen kleinen Beitrag geliefert zu haben, war Ziel dieser Arbeit.

E. ANHANG

1. TESTERGEBNISSE

Die hier aufgeführten Testergebnisse sind maßstabgerechte Reproduktionen der in DIN A 4 vorliegenden Originalzeichnungen.

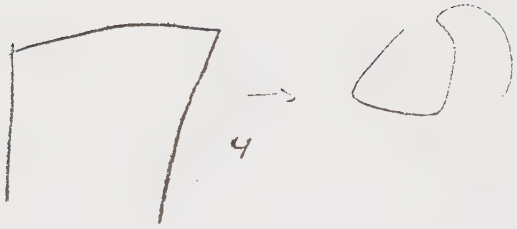
TAFEL I

Rüdiger M., 6/8, Tetraspastik, Fehler: 1a, 3, 7, 8, 9

TAFEL I

Fehler: 12a, 13, 14, 16, 17a

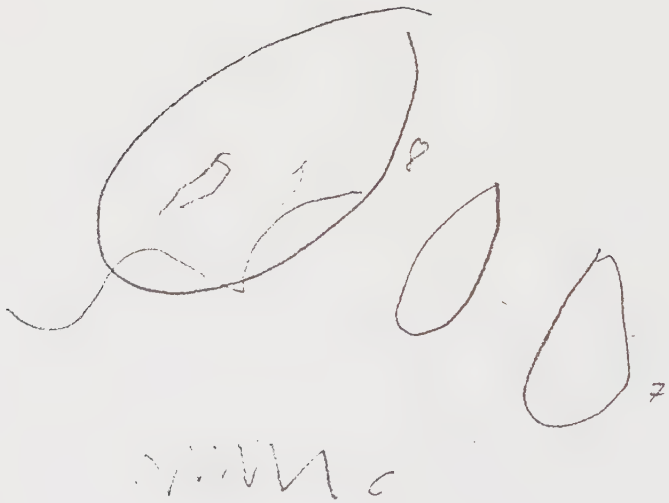
3



5

TAFEL I

Fehler: 18a, 19, 21b, 22, 23, 24, 25

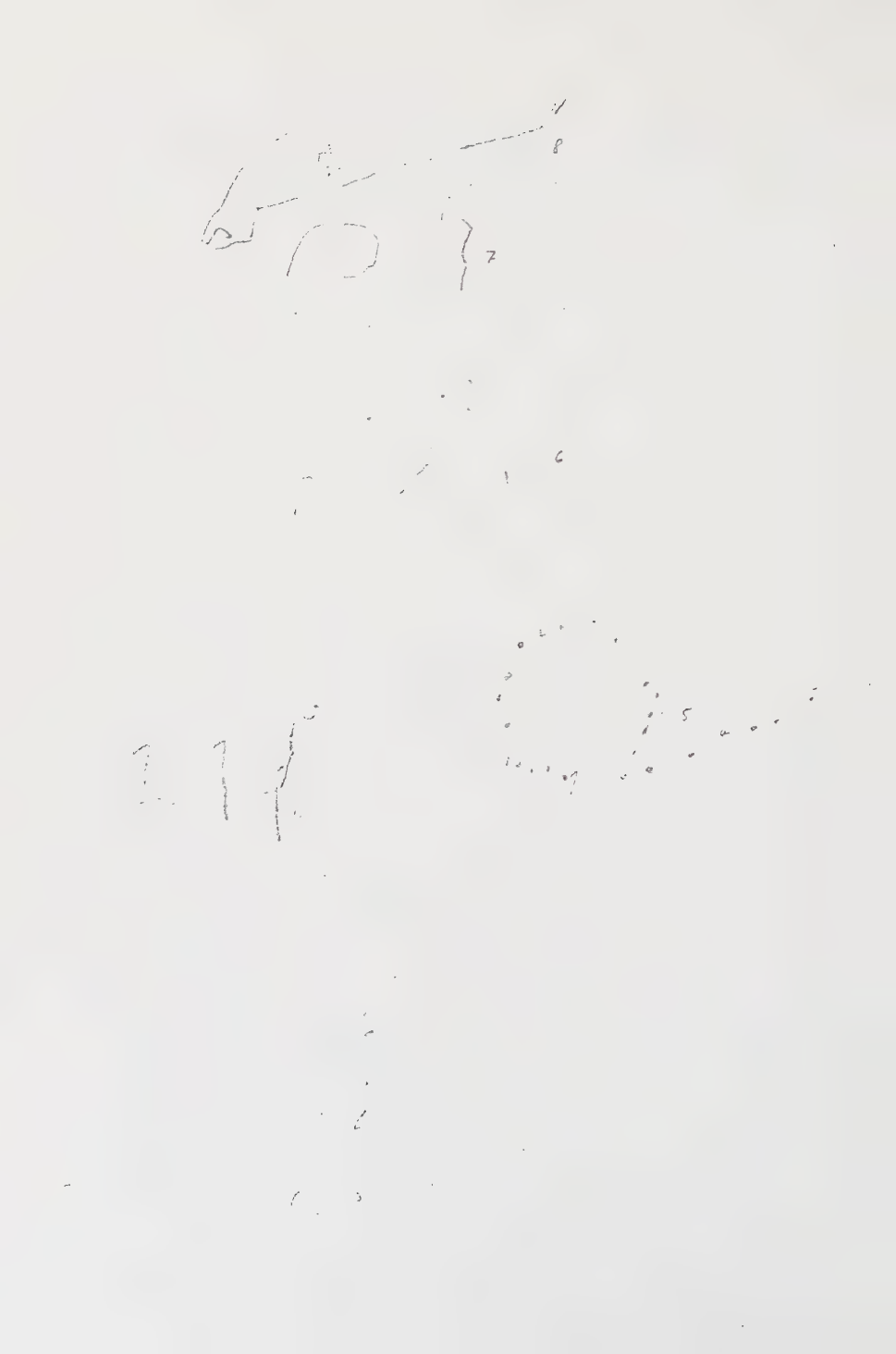


TAFEL II

Günter D., 7/6, Tetraspastik, Fehler: 1a, 2, 3, 8

TAFEL II

Fehler: 12a, 13, 14, 16, 17a, 18a, 19, 20, 21b, 22, 23, 24

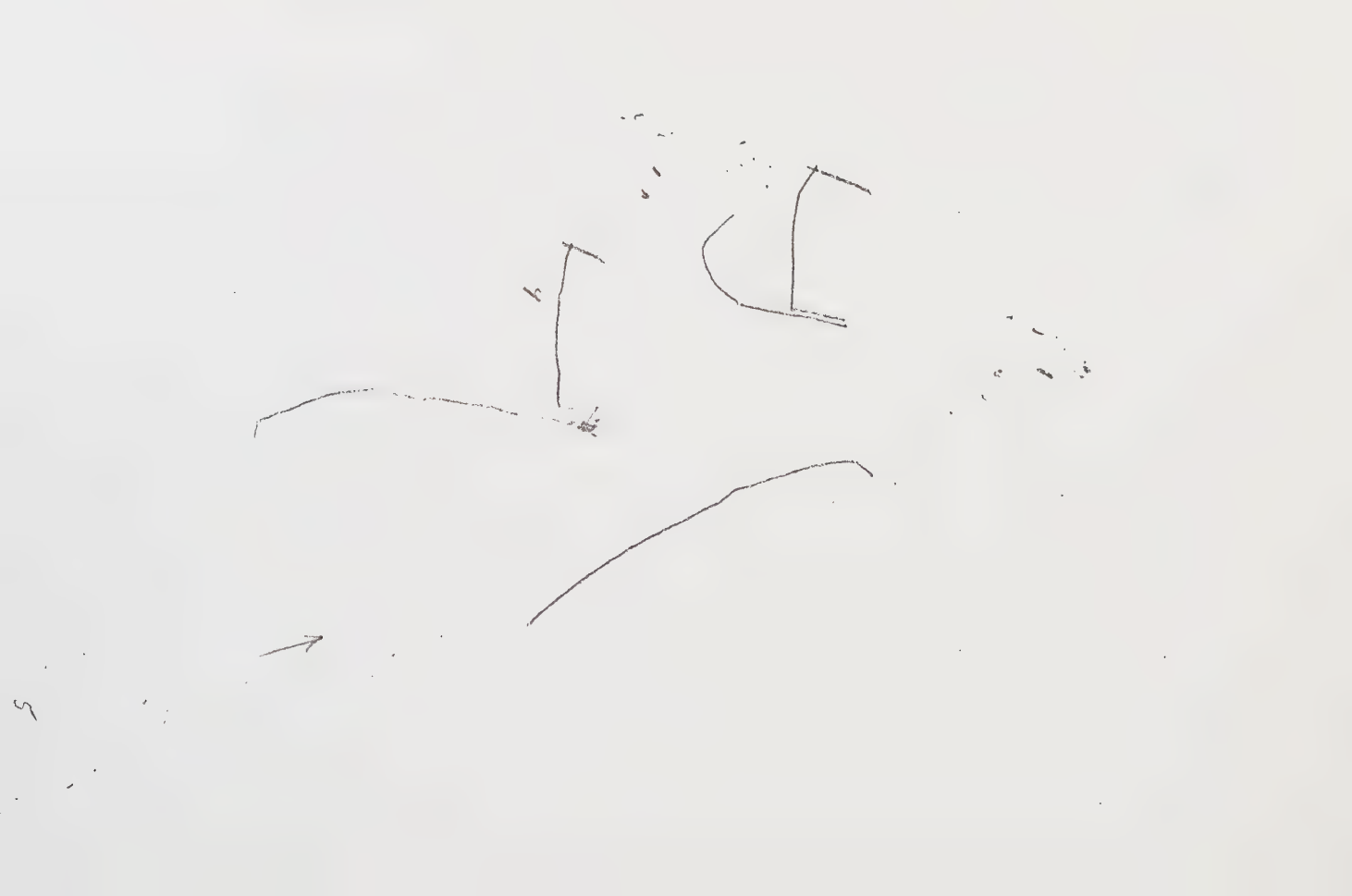


TAFEL III

Bärbel N., 7/11, Tetraspastik, Fehler: 1a, 1b, 2, 3, 7, 8

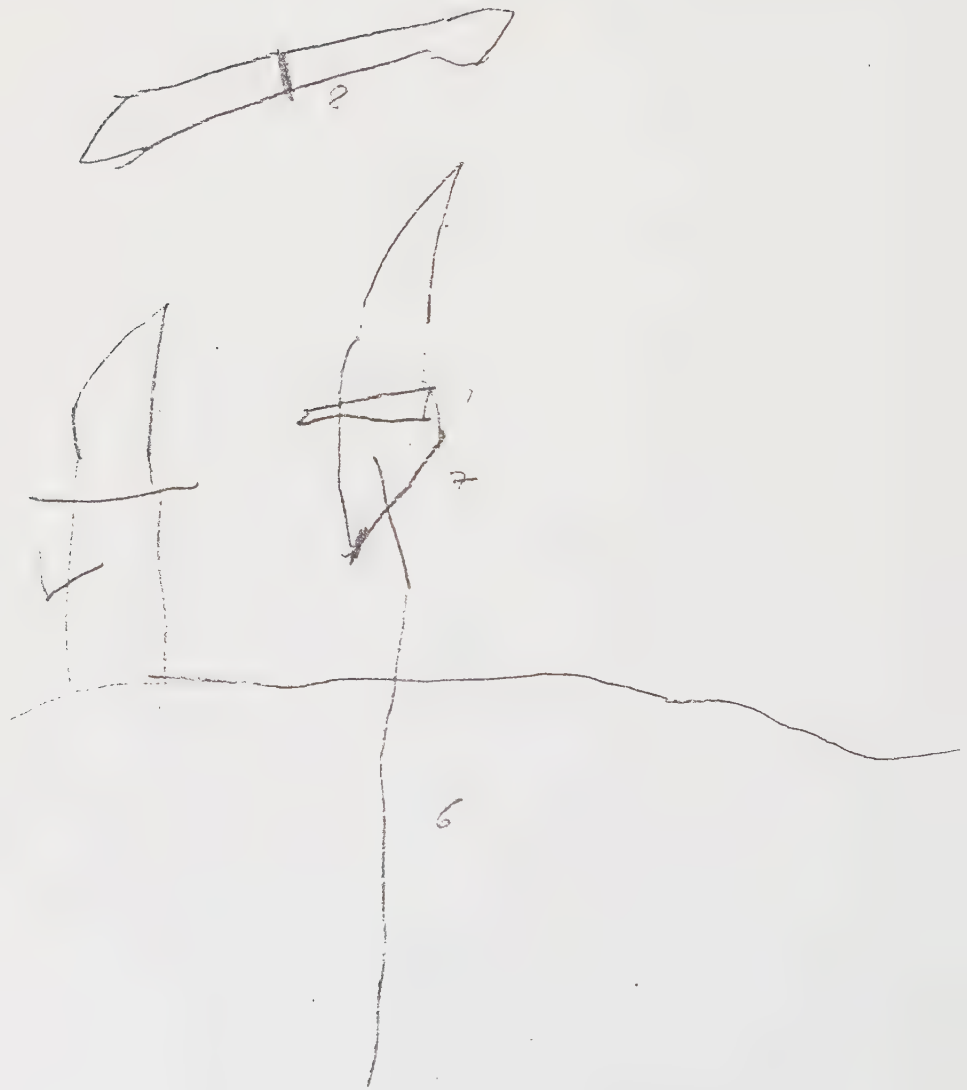
TAFEL III

Fehler: 11, 14, 16



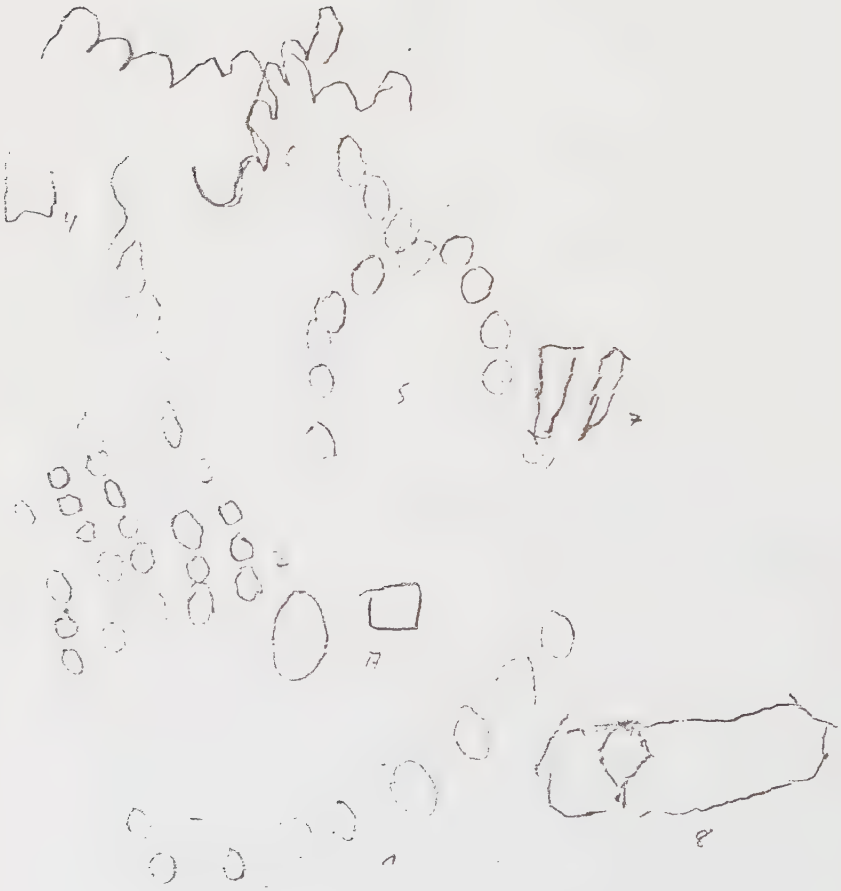
TAFEL III

Fehler: 18b, 21a, 21b, 22, 23, 24


2
1
7
6

TAFEL IV

Peter P., 8/0, Tetraspastik, Fehler: 2, 3, 4, 5, 10, 13, 14, 15, 16, 18a,20, 21b, 22, 23, 24

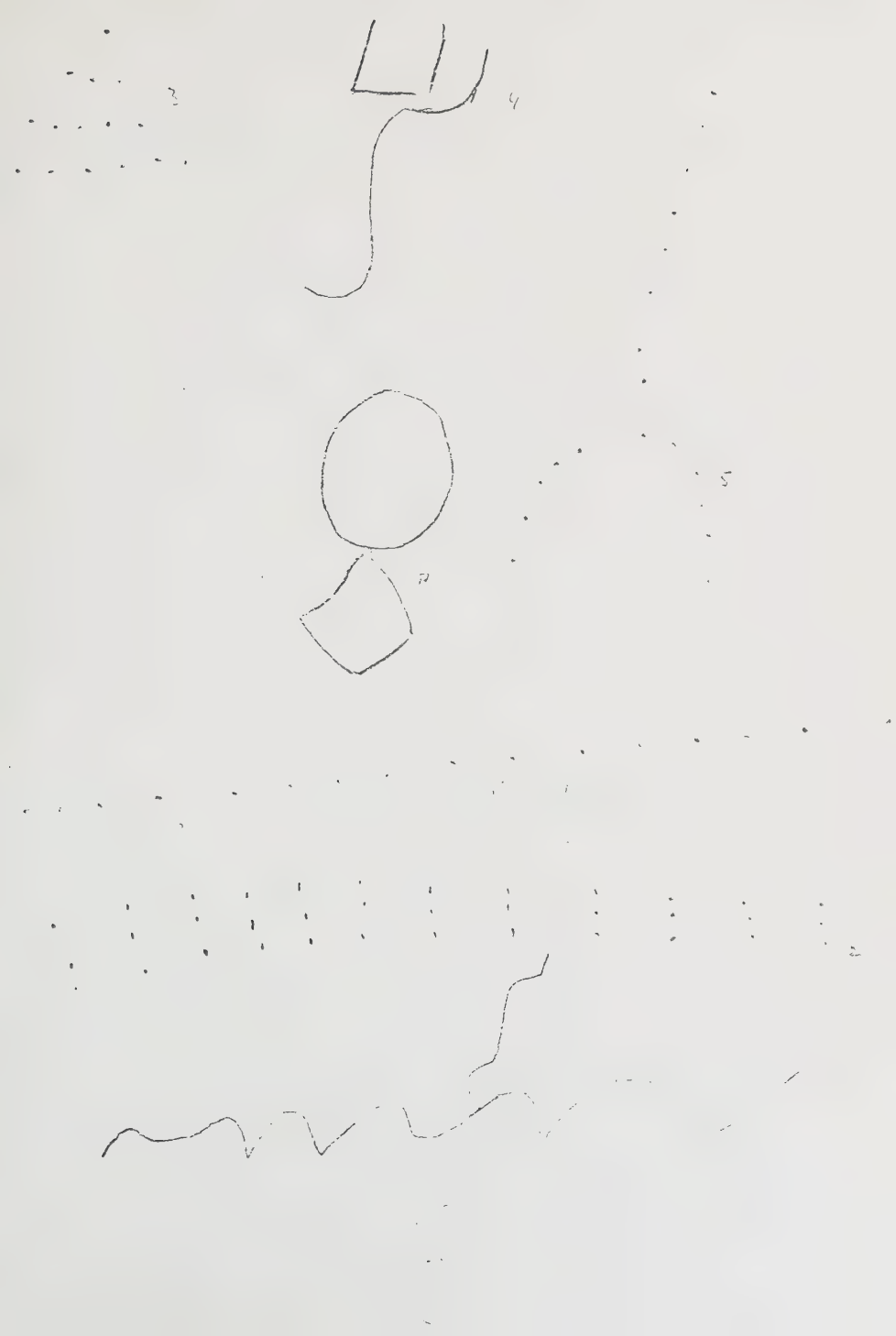


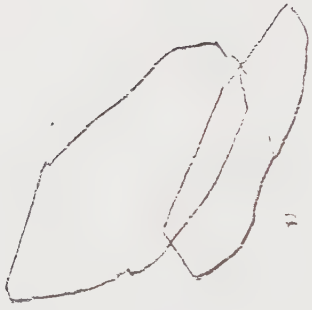
TAFEL V

Karin Ch., 9/4, Tetraspastik, Fehler: 2, 6, 9, 11, 13, 14, 18a, 20

TAFEL V

Fehler: 21a, 21b, 24



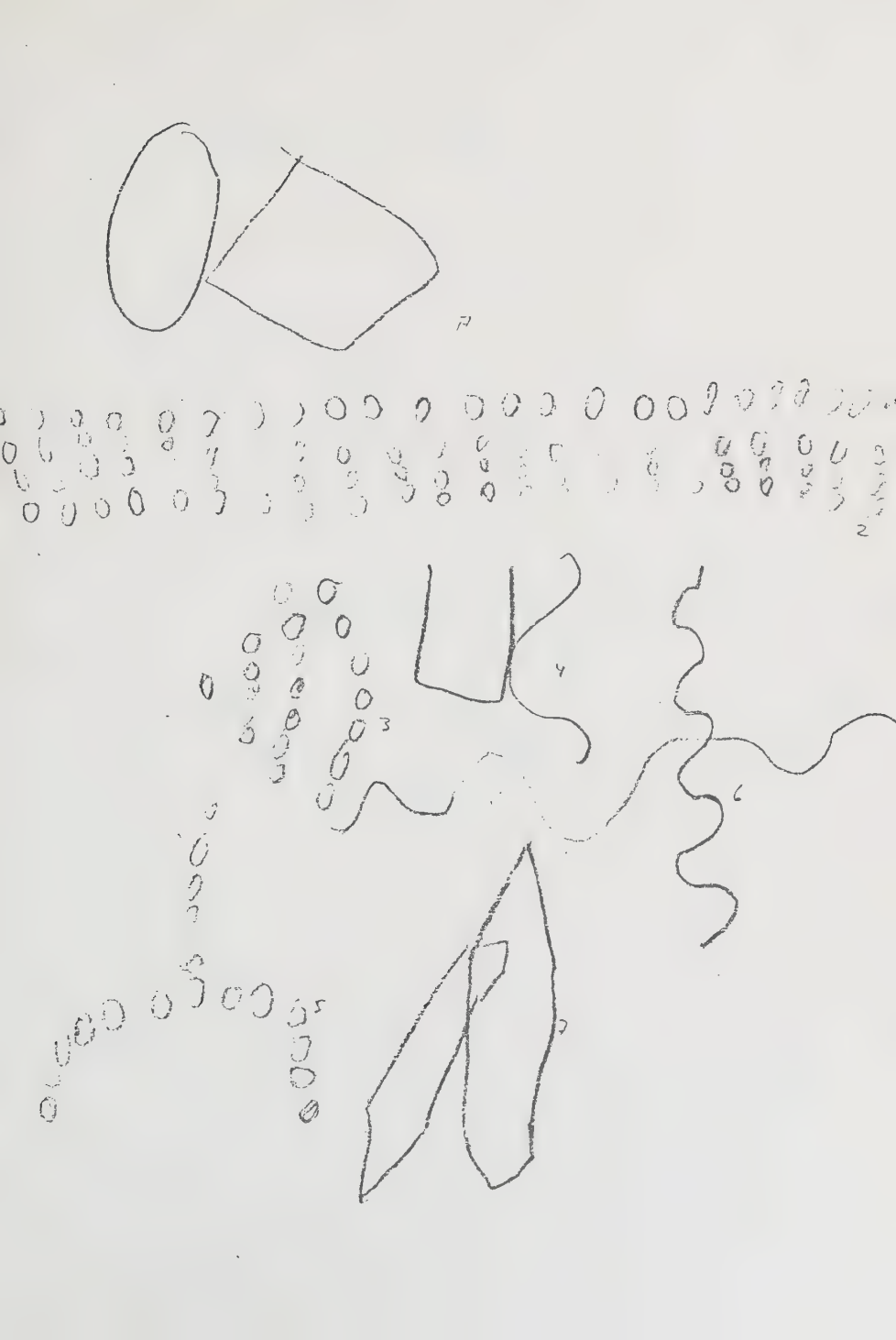


TAFEL VI

Toni S., 12/8, Tetraspastik, Fehler: 3, 4, 6, 9, 10, 13, 14, 15

TAFEL VI

Fehler: 24

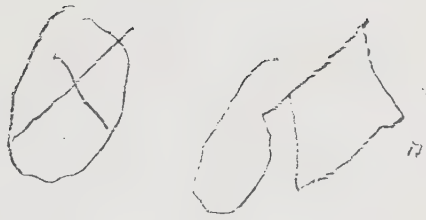


TAFEL VII

Walter L., 13/9, Tetraspastik, Fehler: 1a, 2, 3, 6, 10, 13, 14, 18a, 19

TAFEL VII

Fehler: 21a, 21b, 22, 23, 24

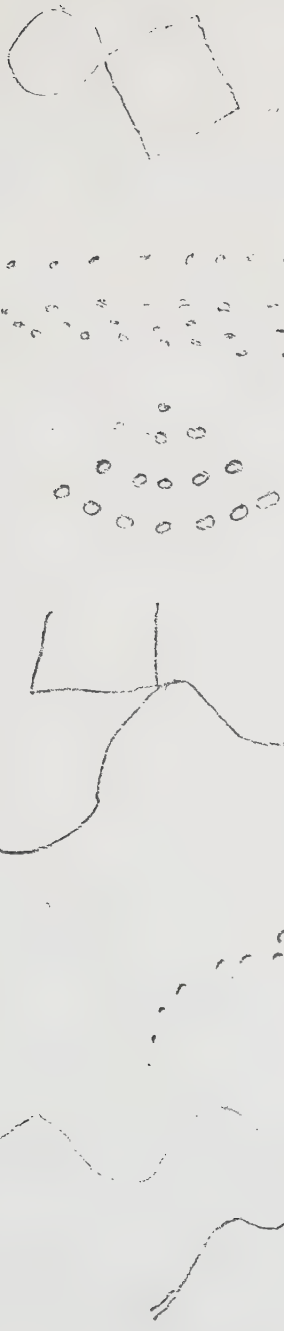


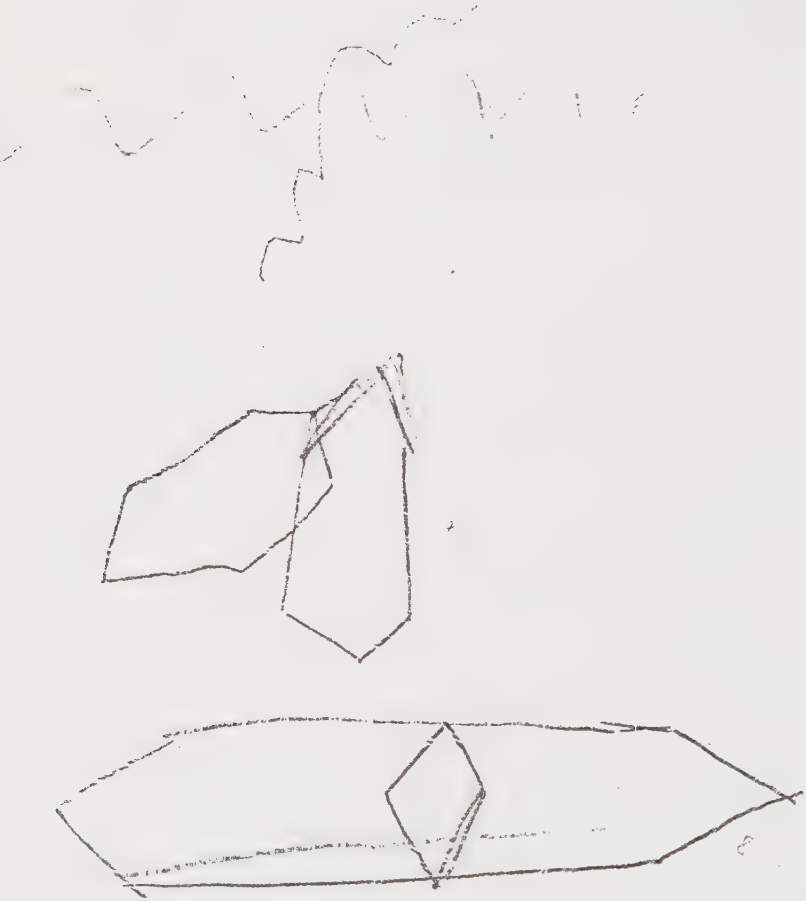
TAFEL VIII

Rainer A., 18/9, Tetraspastik, Fehler: 4, 10, 11

TAFEL VIII

Fehler: 18a





TAFEL IX

Brigitte L., 6/5, Dispastik und Ataxie, Fehler:1b, 7, 8, 10, 12b, 13, 14, 17a

TAFEL IX

Fehler: 18b, 21b, 22, 23, 24, 25

5
4

3

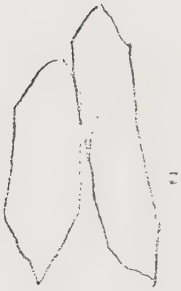
1

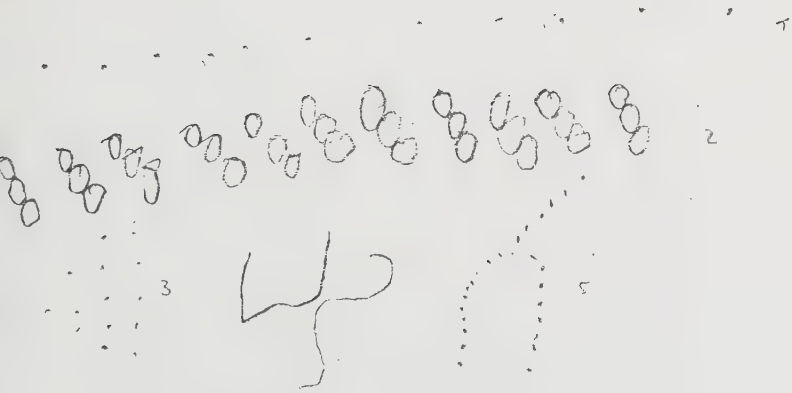
2

TAFEL X

Leo S., 9/3, Hemispastik und Ataxie, Fehler: 14

TAFEL X



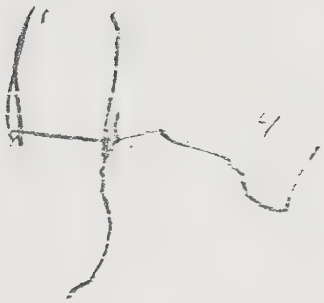


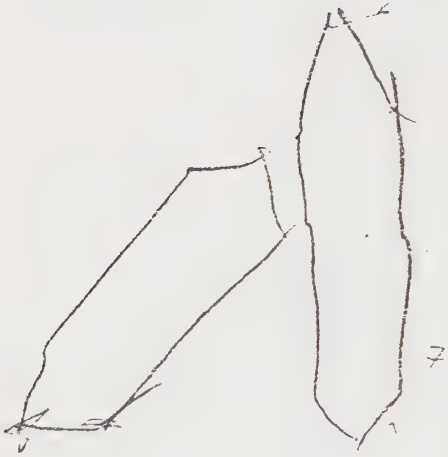
TAFEL XI

Andren W., 10/4, Tetraspastik und Athetose, Fehler: 8

TAFEL XI

Fehler: 18a, 20, 23



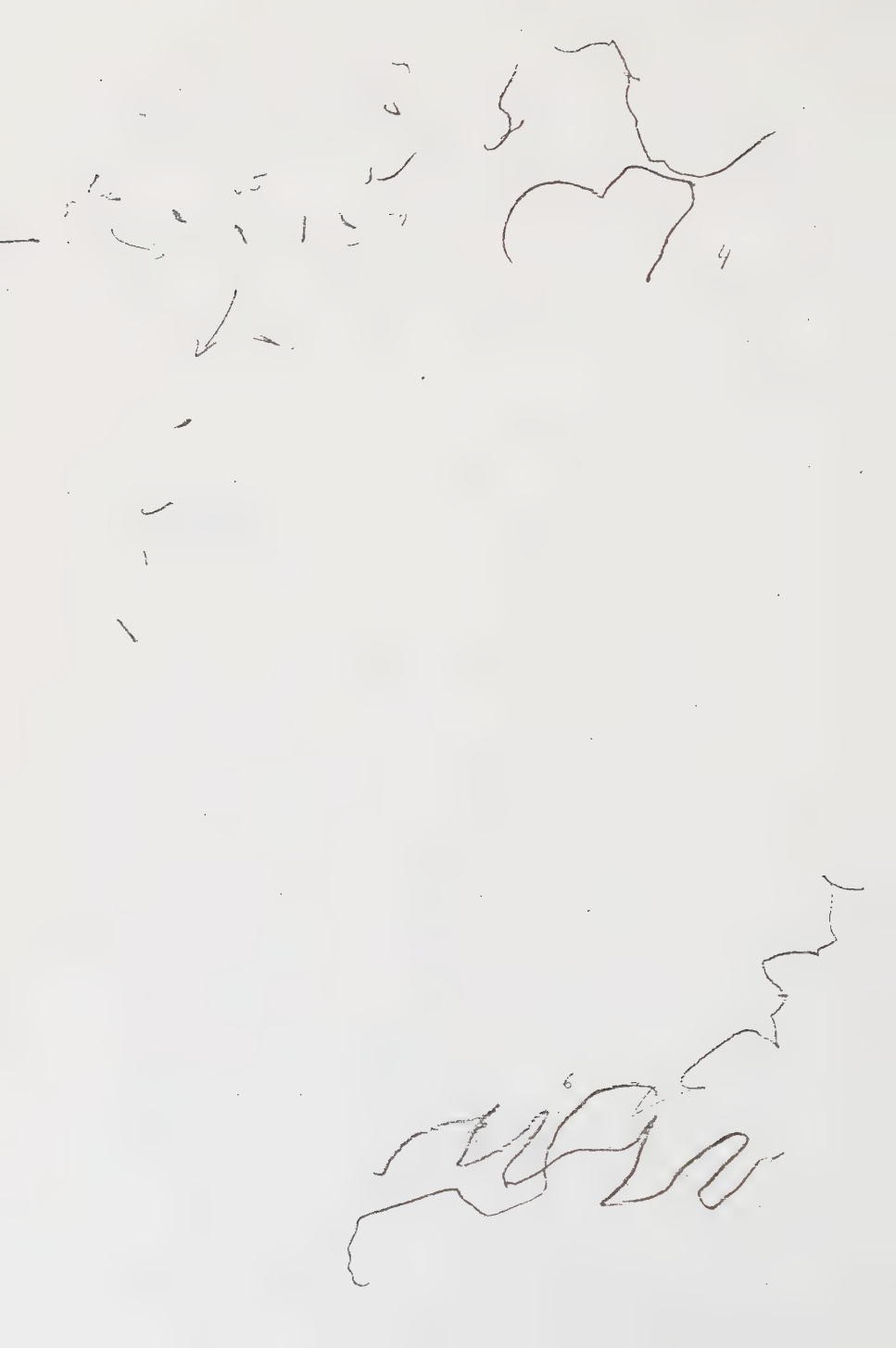


TAFEL XII

Georg L., 11/5, Tetraspastik und Athetose, Fehler: 1a, 5, 8, 11

TAFEL XII

Fehler: 13, 14, 16, 17a



TAFEL XII

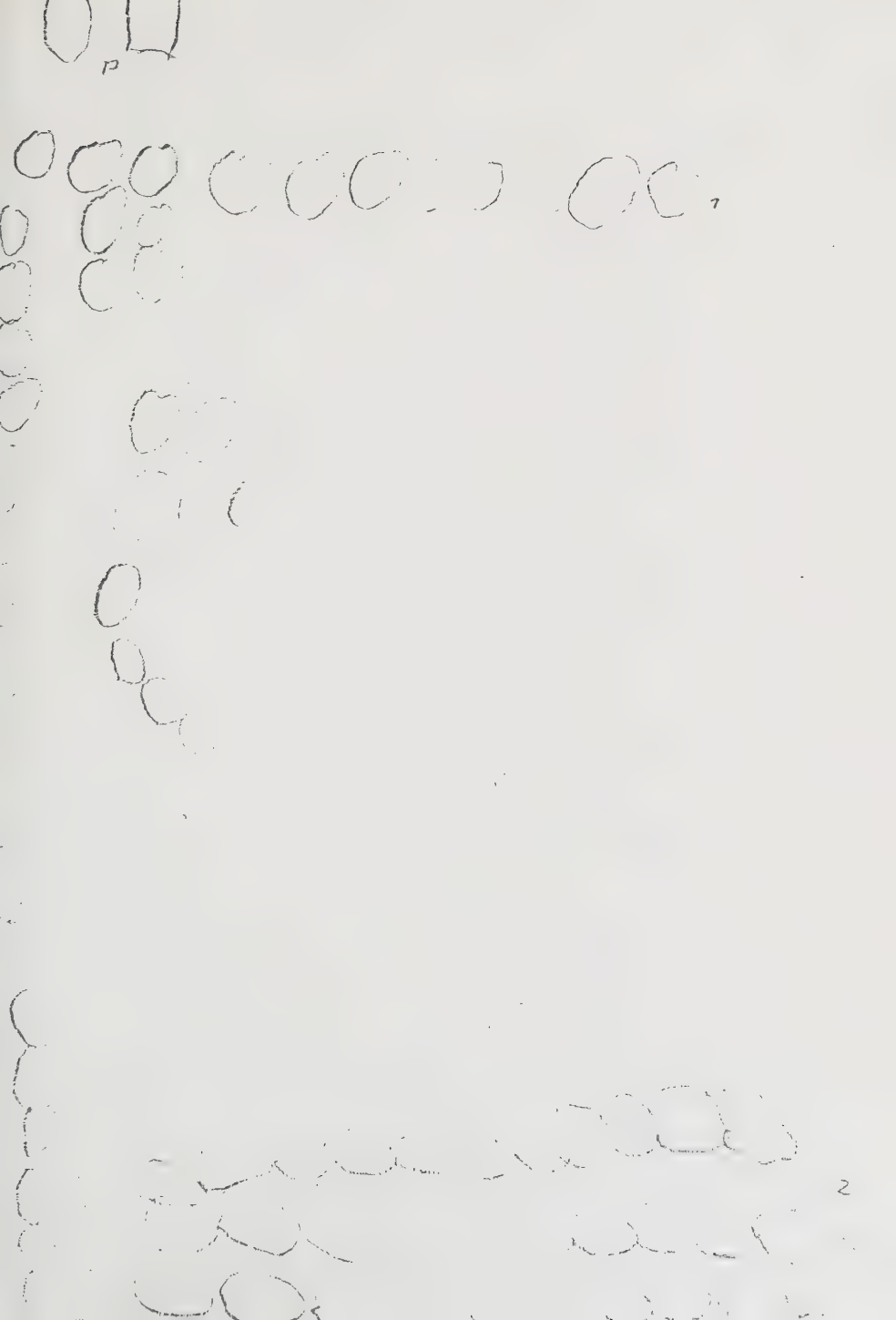
Fehler: 21b, 22, 23, 24

TAFEL XIII

Gerdi G., 14/5, Tetraspastik und Athetose, Fehler: 2, 3, 4, 5, 6

TAFEL XIII

Fehler: 10, 12a, 13, 14, 15, 18a, 21b, 22, 23, 24

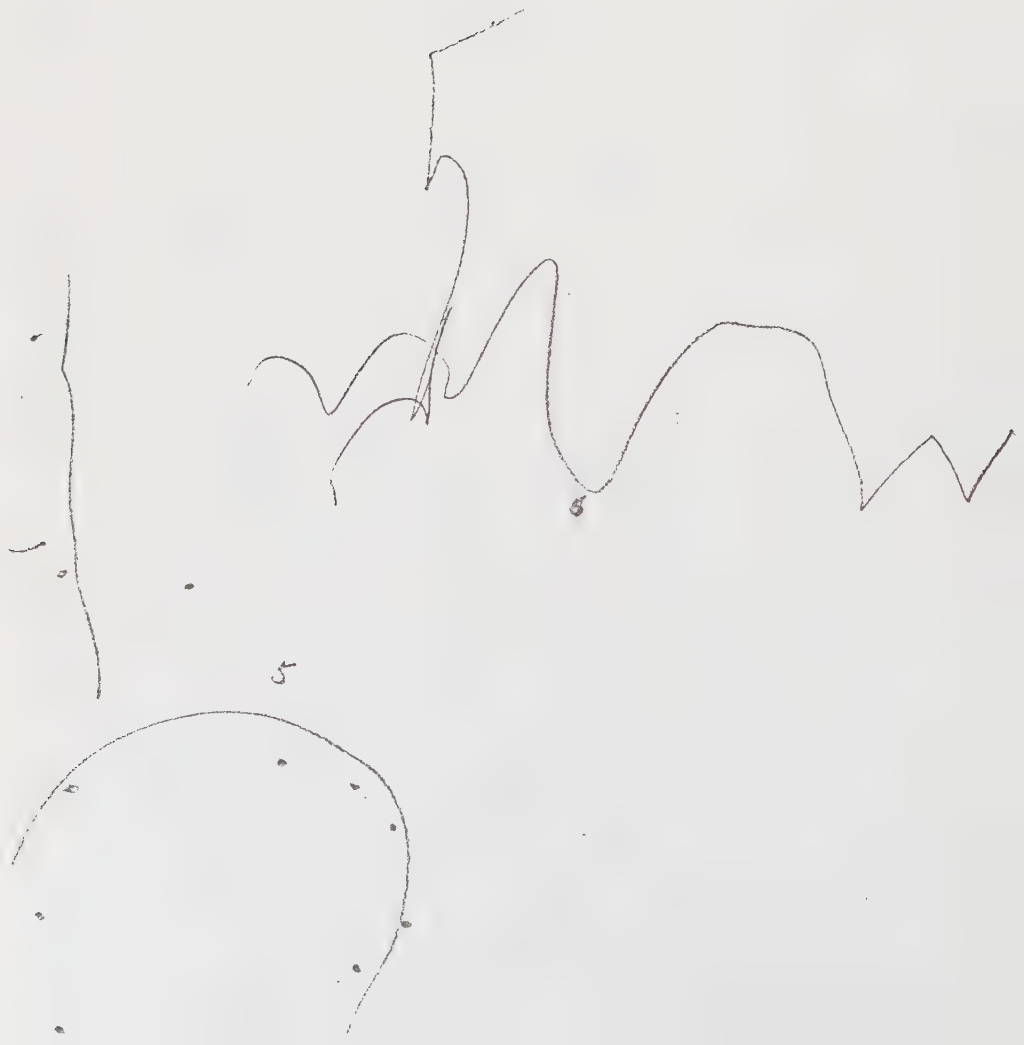


TAFEL XIV

Joachim Z., 5/11, Dispastik, Fehler: 2, 3, 5, 11, 12a, 12b, 13, 14

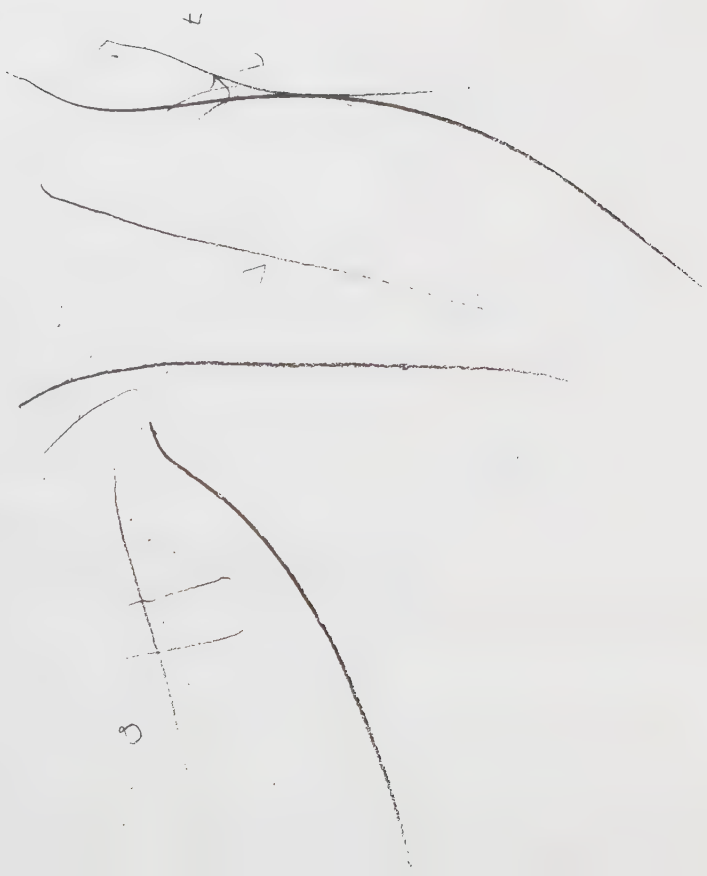
TAFEL XIV

Fehler: 16, 17b, 18a



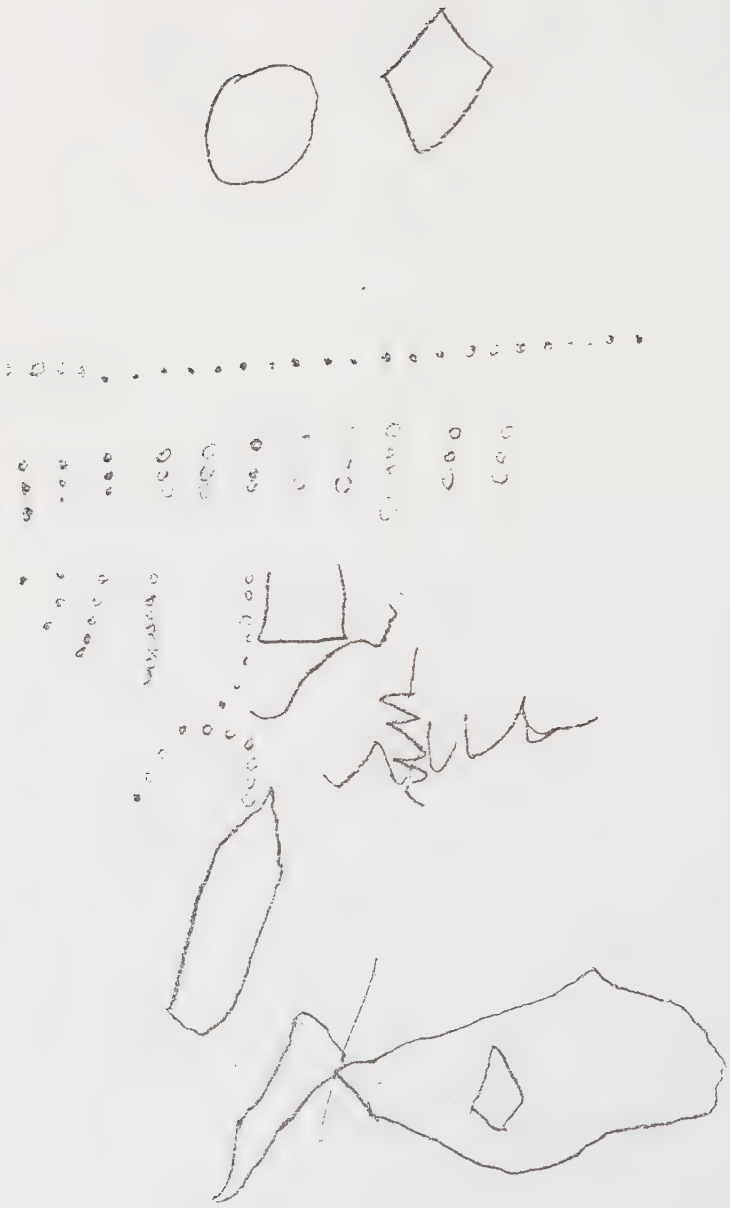
TAFEL XIV

Fehler: 21a, 21b, 22, 23, 24


E
D
A
T
3

TAFEL XV

Harald M., 8/10, Dispastik, Fehler: 3, 6, 10, 15, 16, 18a, 21b, 22, 23, 24



TAFEL XVI

Bernd S., 13/5, Dispastik, Fehler: 4, 10, 15, 16

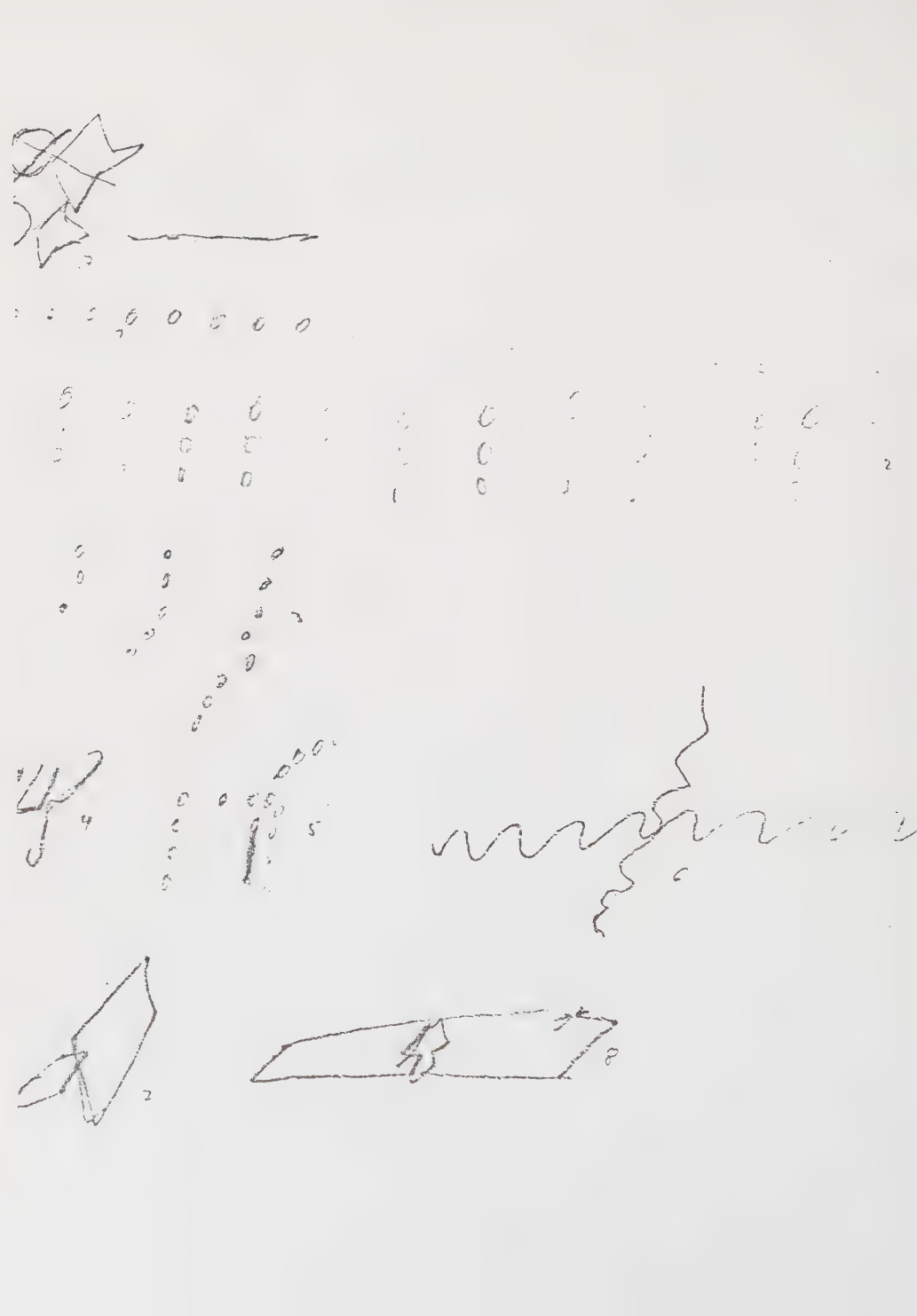
TAFEL XVI

Fehler: 18a, 20, 21b, 22, 24

1
1
2
3
4
5

TAFEL XVII

Helmut B., 19/0, Paraspastik, Fehler: 1a, 4, 6, 10, 15, 20, 21a, 21b, 24

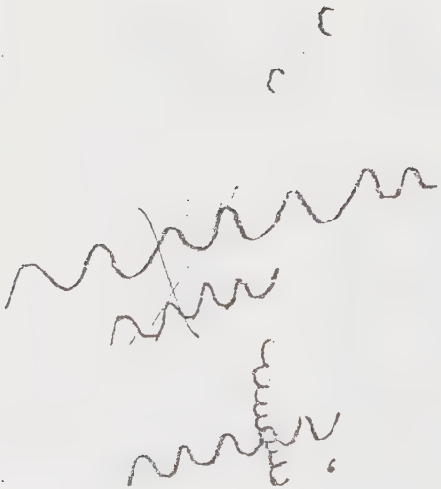


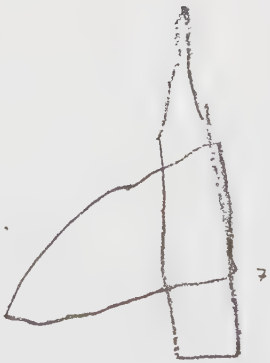
TAFEL XVIII

Hermann K., 11/8, Epilepsie, Fehler: 1a, 1b, 3, 10, 14, 15

TAFEL XVIII

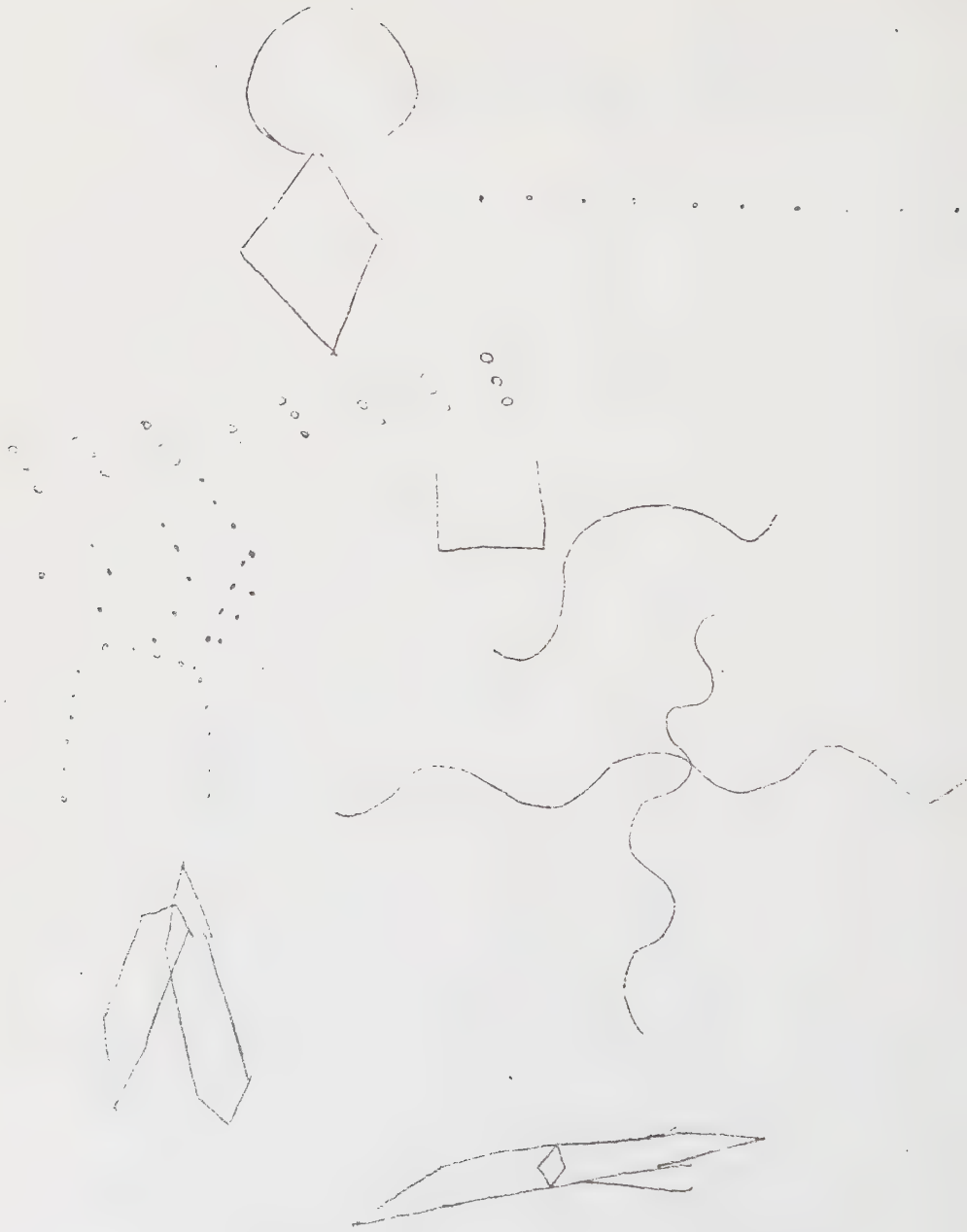
Fehler: 18a, 20, 21b, 22, 23, 24





TAFEL XIX

Anneliese T., 14/3, Epilepsie, Fehler: 2, 14, 24

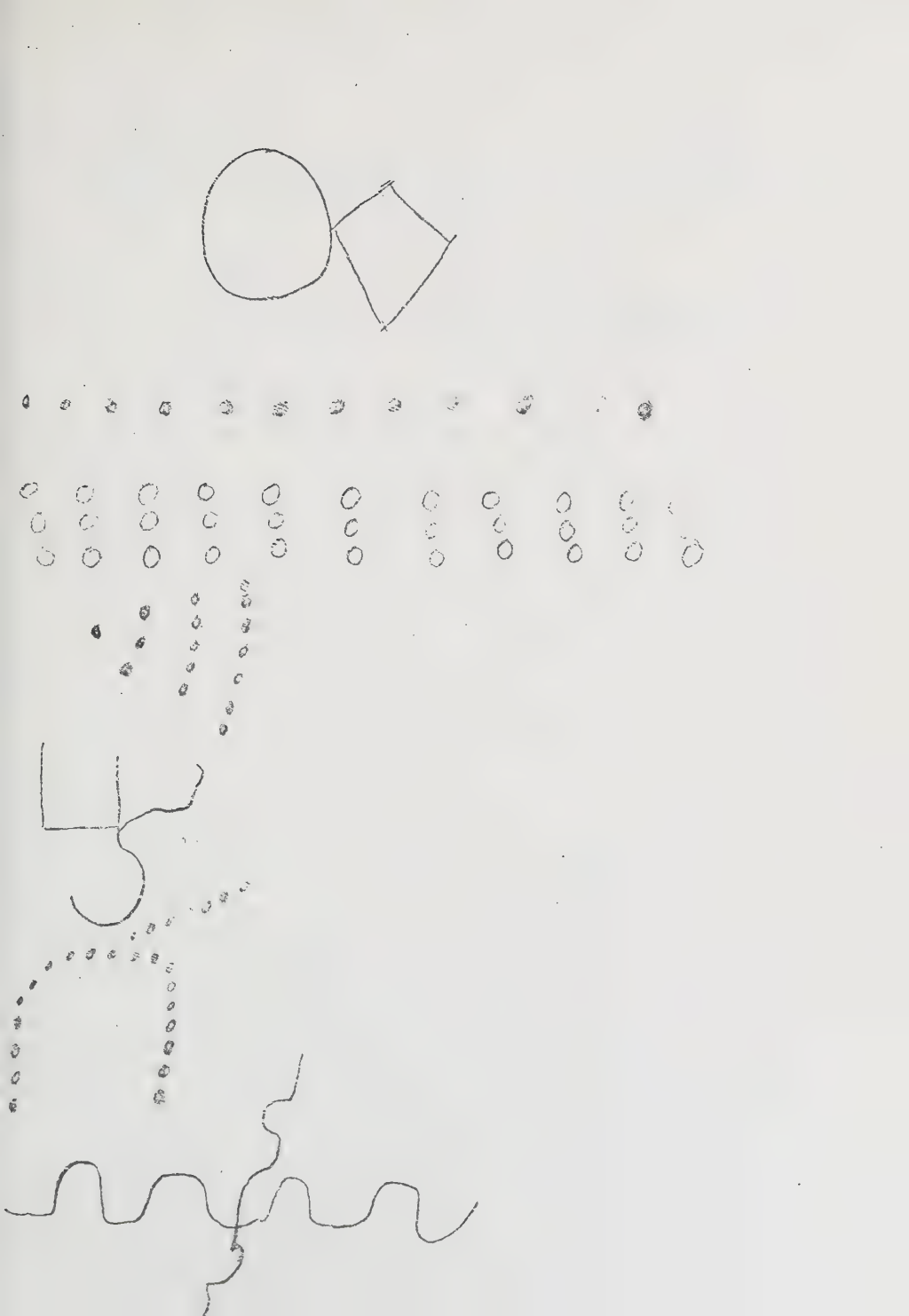


TAFEL XX

Klaus W., 17/3, Epilepsie, Fehler: 18a

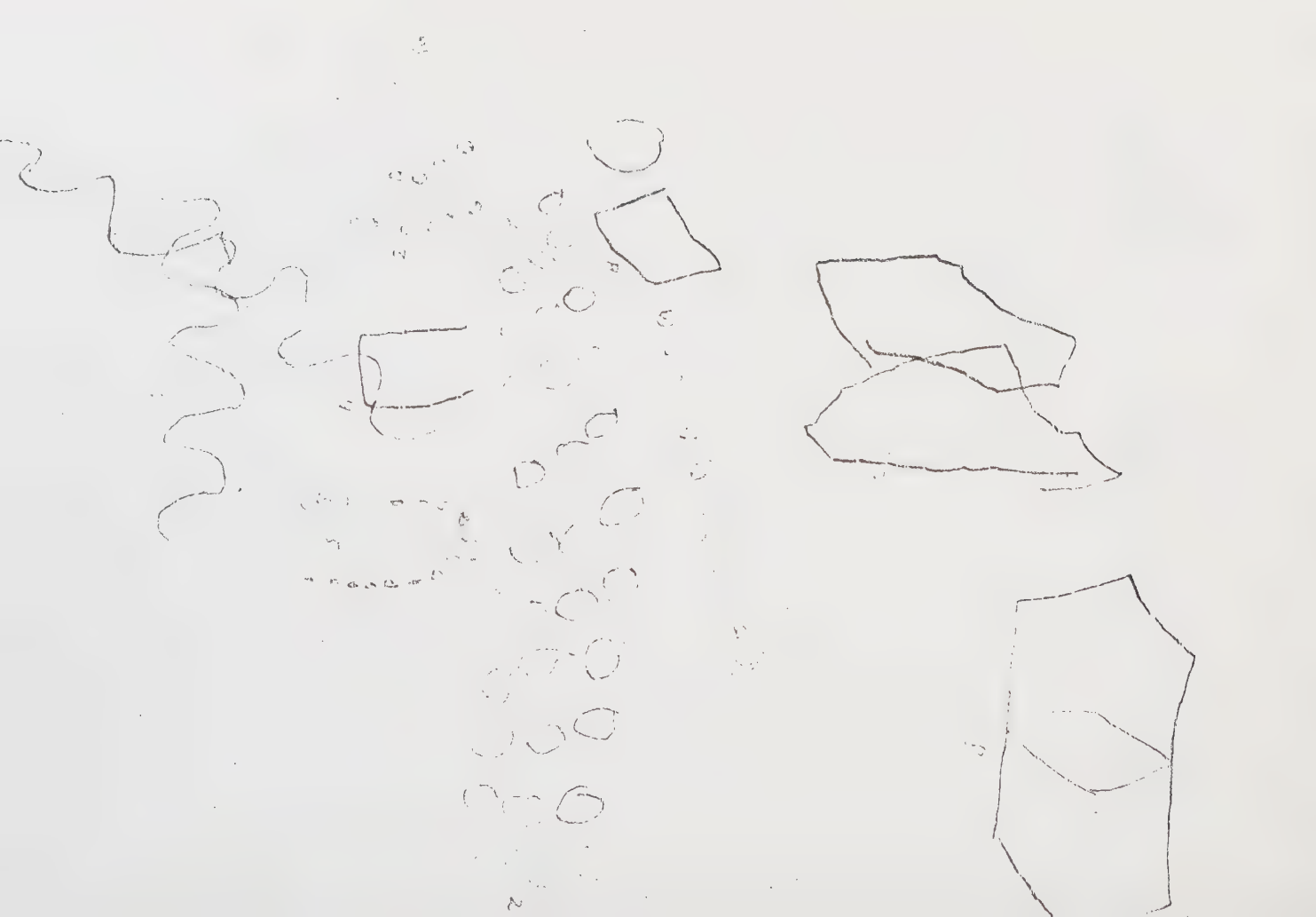
TAFEL XX

Fehler: 21b, 24



TAFEL XXI

Andreas B., 7/10, Hemispastik, Fehler: 1b, 2, 3, 4, 10, 14, 15, 21b

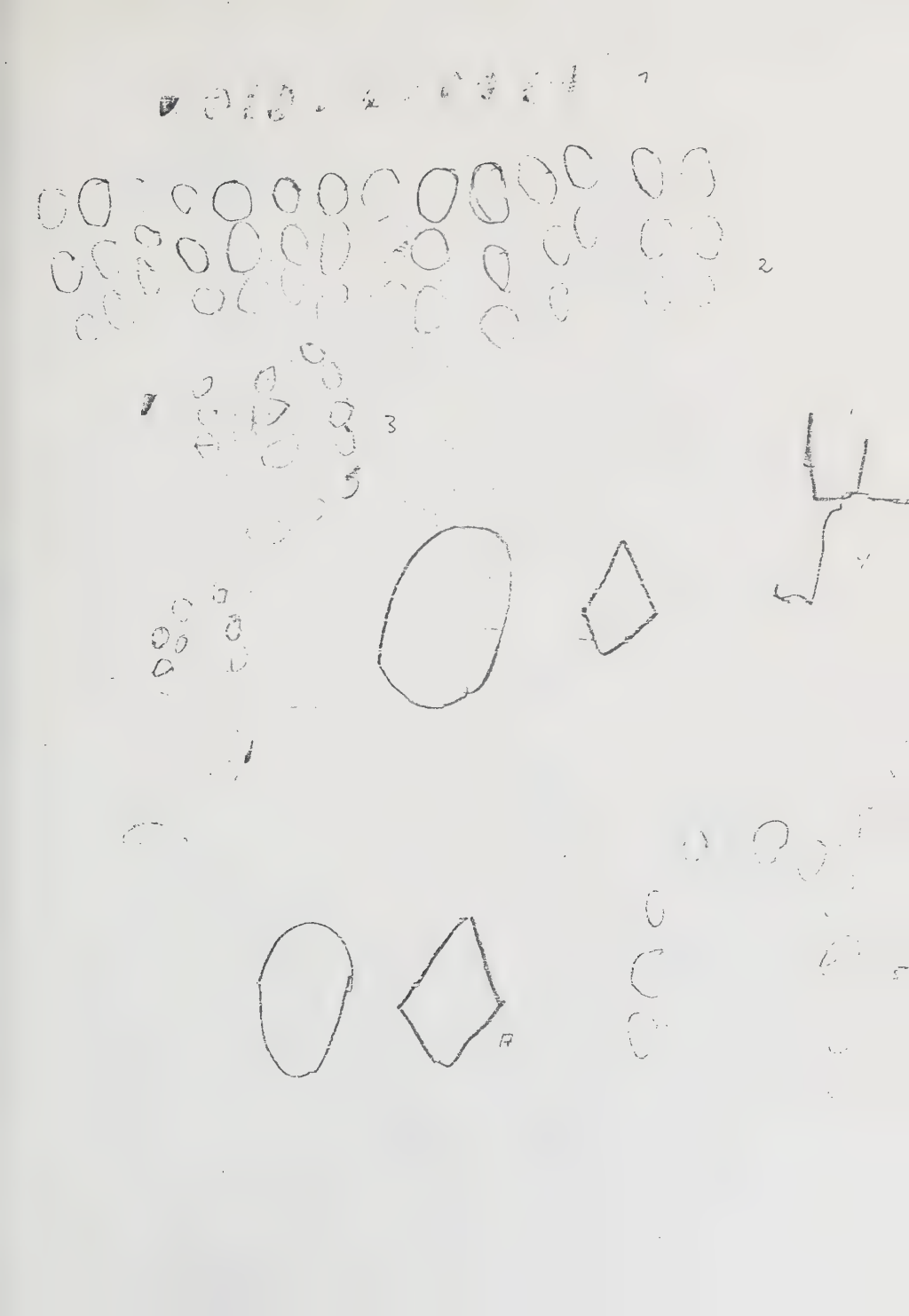


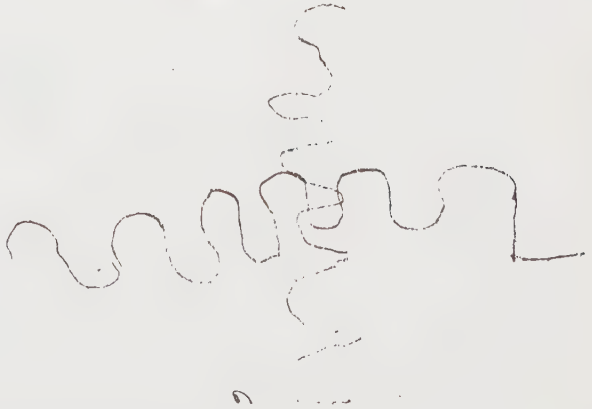
TAFEL XXII

Thomas N., 7/11, Hemispastik, Fehler: 3, 10, 15

TAFEL XXII

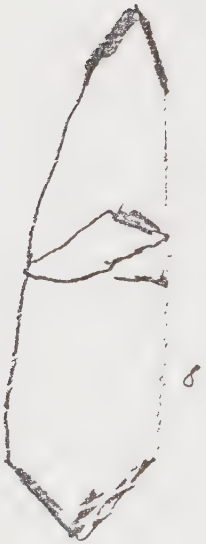
Fehler: 21a, 22





TAFEL XXII

Fehler: 24, 25

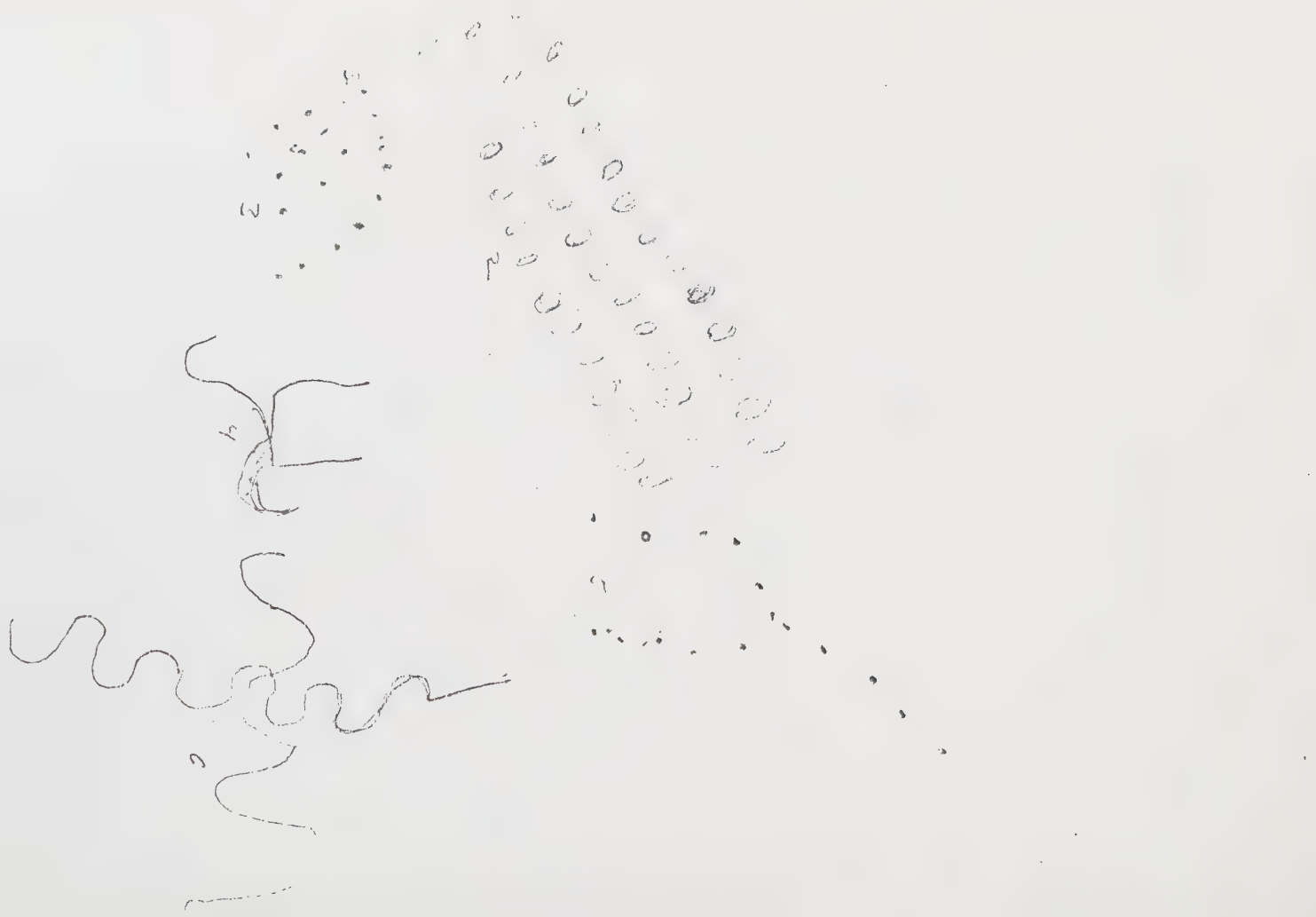


TAFEL XXIII

Jakob M., 8/9, Hemispastik, Fehler: 1a, 2, 6, 7

TAFEL XXIII

Fehler: 11, 13, 14



TAFEL XXIII

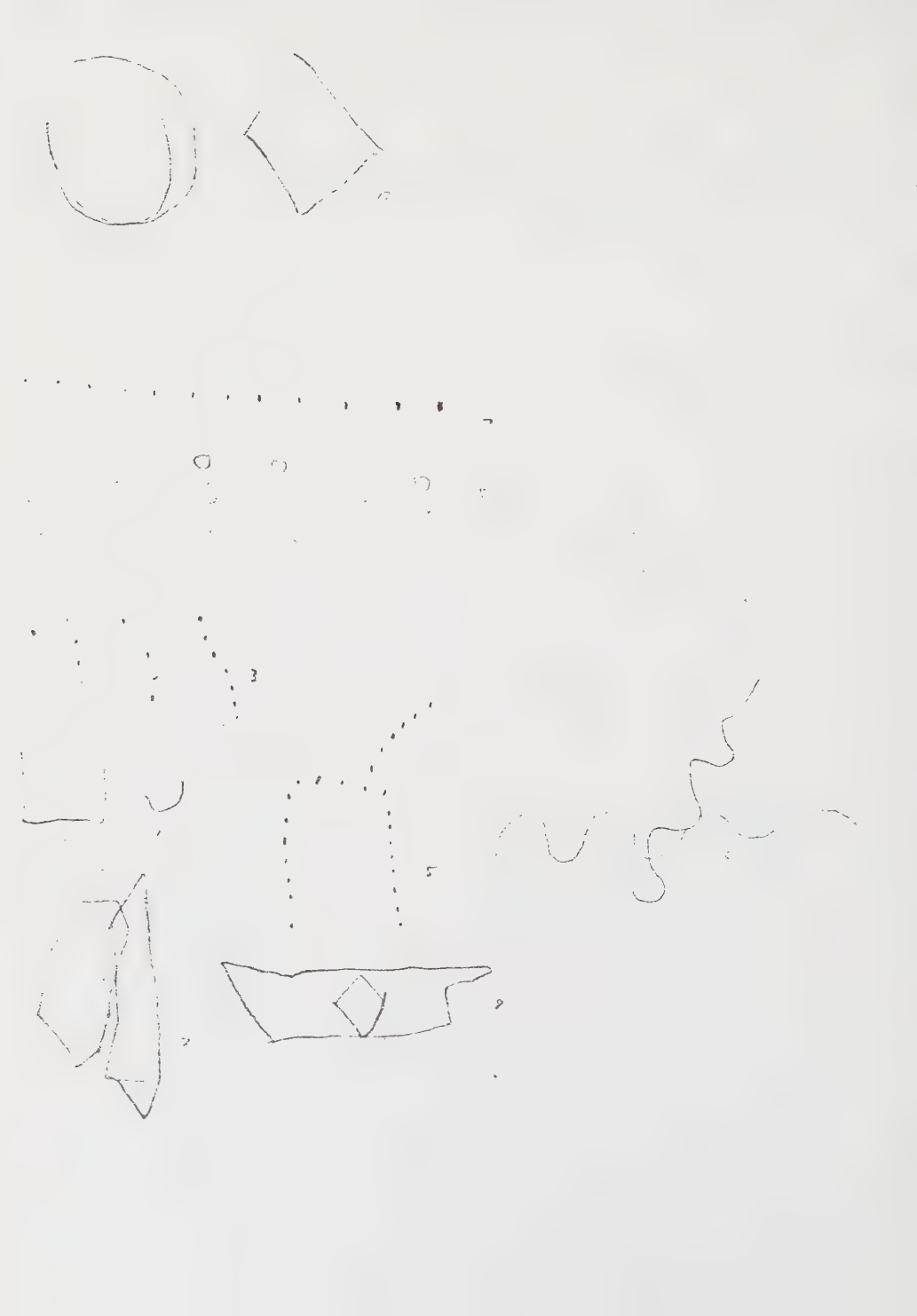
Fehler: 21b, 22, 24

7

8

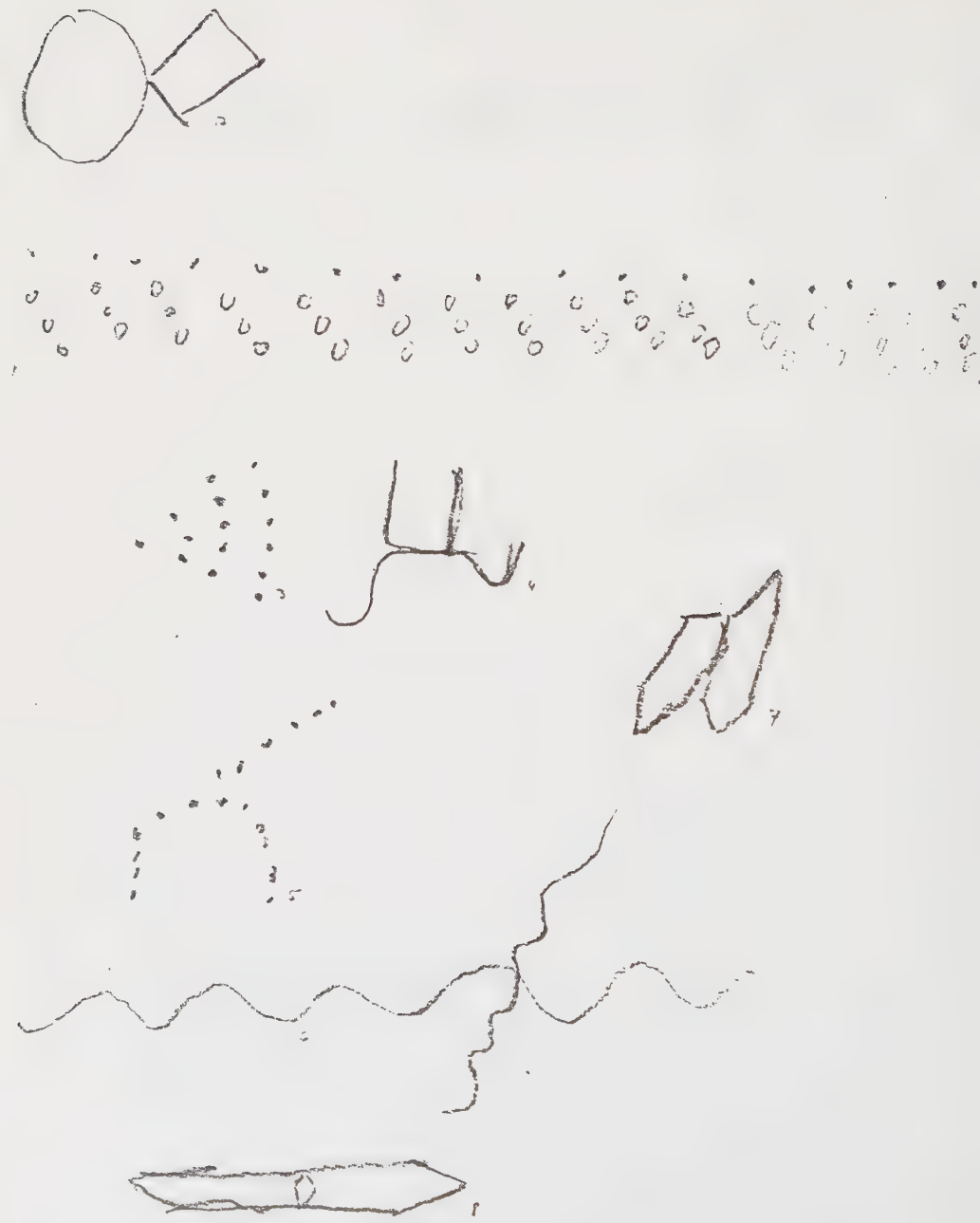
TAFEL XXIV

Marianne W., 11/1, Hemispastik, Fehler: 3, 13, 14, 21b, 24



TAFEL XXV

Günter B., 13/4, Hemispastik, Fehler: 6, 9, 13, 21b, 24

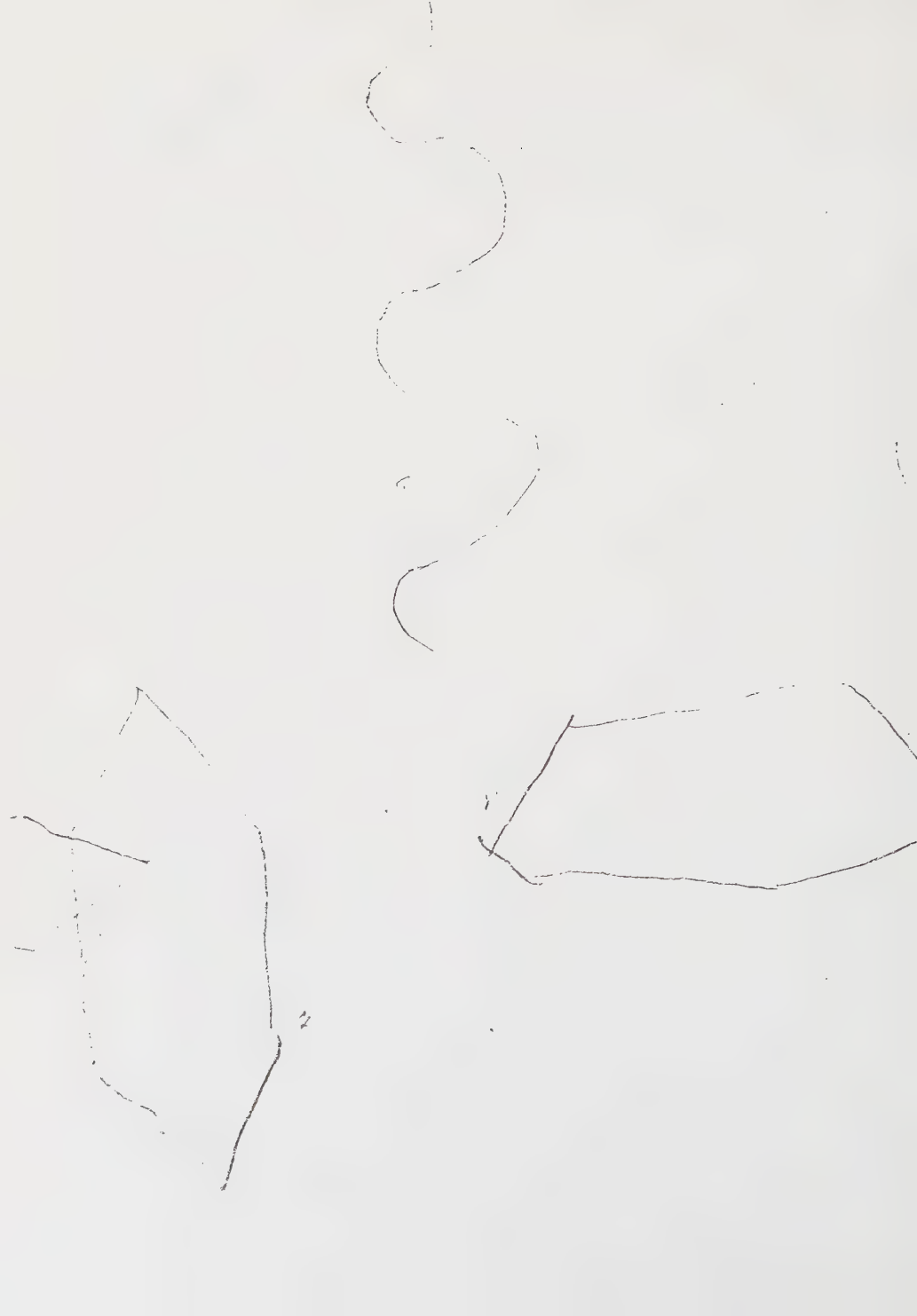


TAFEL XXVI

Ute R., 17/5, Hemispastik, Fehler: 3, 10, 15, 16

TAFEL XXVI

Fehler: 21a, 21b, 22, 24

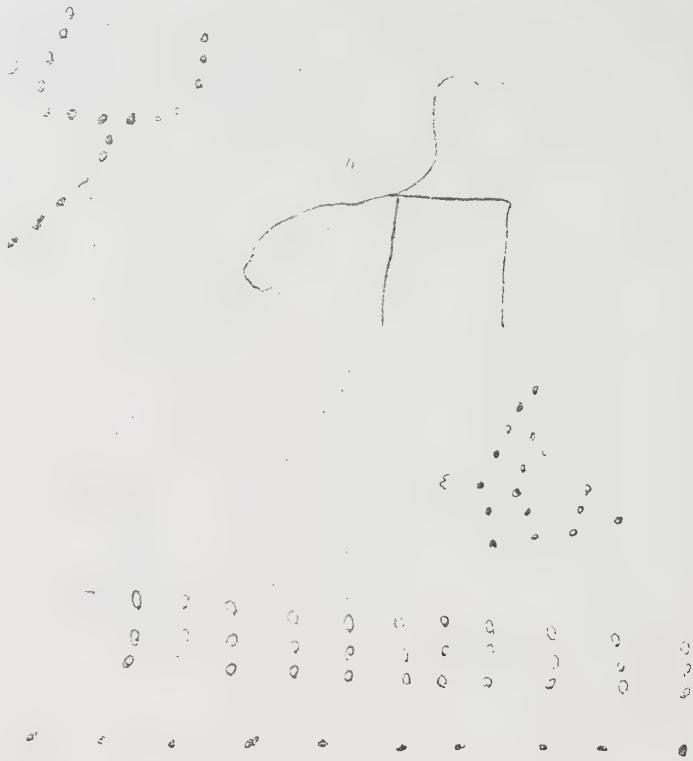


TAFEL XXVII

Monika D., 18/5, Hemispastik, Fehler: 10, 15

TAFEL XXVII

Fehler: 21b



TAFEL XXVIII

Gaby S., 20/4, Hemispastik, Fehler: 1a, 2, 3, 12a, 14, 18a, 21b, 23, 24

TABELLE 1

Art der körperlichen Schädigung im Krankengut der Kinderhilfe Westpfalz

Art der Störung	Jungen	Mädchen	Gesamt	prozentuale Beteiligung
Spastizität	27	21	48	64 %
Mischformen	4	5	9	12 %
Epilepsien	4	3	7	9,3 %
schlaffe Paresen	3	1	4	5,4 %
andere	1	6	7	9,3 %
zusammen	39	36	75	100 %

TABELLE 2

Art der motorischen Schädigung

Motorische Störung	Jungen	Mädchen	Gesamt	prozentuale Beteiligung
Spastische Tetraplegie	13	11	24	32 %
Spastische Hemiplegie	9	9	18	24 %
Spastische Diplegie	3	0	3	4 %
Spastische Paraplegie	2	1	3	4 %
spastisch-athetotisch	3	4	7	9,3 %
spastisch-ataktisch	1	1	2	2,7 %
Epilepsien	4	3	7	9,3 %
schlaffe Paresen	3	1	4	5,3 %
andere	1	6	7	9,3 %
zusammen	39	36	75	99,9 %

TABELLE 3

Mehrfachschäden

Motorische Störung	Hör-störung	Seh-störung	Sprach-störung	zusätzliche Krampfleiden
Tetraspastik	2	3	12	3
Hemispastik	1	2	10	8
Dispastik	0	1	1	1
Paraspastik	0	0	1	0
spastisch-athetotisch	1	0	5	0
spastisch-ataktisch	0	0	2	0
Epilepsien	0	1	3	0
schlaffe Paresen	0	1	2	0
andere	1	2	5	0
zusammen	5	10	41	12

TABELLE 4

Schädigungsursachen

Art der Schädigung	Jungen	Mädchen	Gesamt	prozentuale Beteiligung
Hydrocephalus	2	-	2	2,7 %
Meningomyelocele	1	2	3	4 %
Toxoplasmose	1	-	1	1,3 %
Frühgeburt	6	7	13	17,3 %
Asphyxie	3	4	7	9,3 %
Geburtstrauma	3	4	7	9,3 %
Intracranielle Blutung	1	1	2	2,7 %
Kernikterus	2	-	2	2,7 %
Meningitis	4	1	5	6,7 %
Encephalitis	5	4	9	12,0 %
Poliomyelitis	2	-	2	2,7 %
Trauma	1	-	1	1,3 %
Unbekannt	8	13	21	28 %
Insgesamt	39	36	75	100 %

TABELLE 5

Schädigungsursachen und somatisches Erscheinungsbild

Periode	Noxe	Tetraspastik	Hemispastik	Para-/Dispastik	Mischform	Epilepsie	schlaffe Paresen	andere
Pränatal	Hydrocephalus	-	2	-	-	-	-	-
	Meningomyelocele	-	-	-	1	-	2	-
	Toxoplasmose	-	1	-	-	-	-	-
Perinatal	Frühgeburt	8	-	1	3	-	-	1
	geburtstraumatisch und hypoxisch	6	7	-	2	-	-	-
	Kernikterus	-	-	1	1	-	-	-
Postnatal	entzündliche Erkrankung des ZNS	5	4	1	-	3	2	1
	Trauma	-	-	-	1	-	-	-
Unbekannt		5	4	3	1	4	-	4
Insgesamt		24	18	6	9	7	4	7

TABELLE 6

Entwicklungsrückstände in Monaten

Alter	Entwicklungsrückstand der Kinder in Monaten	durchschnittlicher Entwicklungsrückstand
4/0 - 4/11	0	0
5/0 - 5/11	1; 6; 6; 0; 4	3,4
6/0 - 6/11	3; 5; 15;	7,6
7/0 - 7/11	17; 25; 0; 30; 0	14,4
8/0 - 8/11	31; 19; 22; 23	23,8
9/0 - 9/11	0; 29; 30; 38	24,3
10/0 - 10/11	0; 53; 60	37,3
11/0 - 11/11	2; 26; 50; 28; 60; 76; 63; 0	38,1
12/0 - 12/11	42; 68; 77; 78; 10; 69	57,3
13/0 - 13/11	29; 53; 101; 78; 100	72,2
14/0 - 14/11	61; 40; 28; 108; 115; 45	66,2
15/0 - 15/11	-	-
16/0 - 16/11	0; 55	27,5
17/0 - 17/11	64; 65; 53; 114; 115	82,2
18/0 - 18/11	78; 78; 68; 93	79,3
19/0 - 19/11	145; 147; 76	122,7
20/0 - 20/11	161	161,0

TABELLE 7

Entwicklungsrückstände (Durchschnitt) der sicher hirngeschädigten Kinder in Monaten

Alter	Tetraspastik	Mischformen	Para-/Dispastik	Hemispastik	Epilepsien
5/0 - 5/11	0,5	-	6	-	-
6/0 - 6/11	15	5	-	3	-
7/0 - 7/11	27,5	-	-	5,7	-
8/0 - 8/11	31	-	23	20,5	-
9/0 - 9/11	29,5	19	-	-	-
10/0 - 10/11	53	0	-	-	-
11/0 - 11/11	15	60	-	26	63
12/0 - 12/11	68,5	-	-	77,5	42
13/0 - 13/11	100,5	-	78	41,0	-
14/0 - 14/11	88	74	-	45,0	28
16/0 - 16/11	-	-	-	0	55
17/0 - 17/11	64	-	115	114	64
18/0 - 18/11	93	-	-	73	-
19/0 - 19/11	-	147	145	76	-
20/0 - 20/11	-	-	-	161	-

TABELLE 8

Entwicklungsrückstände (Durchschnitt) der einzelnen Altersstufen der verschiedenen Schädigungsperioden.
Angaben der Entwicklungsrückstände in Monaten

Alter	Pränatalperiode	Perinatalperiode	Postnatalperiode
4/0 - 4/11	0	-	-
5/0 - 5/11	0	5	6
6/0 - 6/11	4, 5	-	15
7/0 - 7 /11	-	14	0
8/0 - 8/11	-	24, 3	22
9/0 - 9/11	-	38	0
10/0 - 10/11	-	0	53
11/0 - 11/11	-	44	38, 2
12/0 - 12/11	-	77, 5	68, 5
13/0 - 13/11	29	84, 7	78
14/0 - 14/11	-	87, 7	45
16/0 - 16/11	-	0	-
17/0 - 17/11	53	90	89
18/0 - 18/11	68	86	78
19/0 - 19/11	-	147	76
20/0 - 20/11	-	-	161

TABELLE 9

Developmental Scoring System als Indikator einer ZNS-Beteiligung

Gruppe	Anzahl	Bender im Normbereich	Bender schlechter als Norm	Verdacht eines ZNS-Schadens	%
I	56	5	51	51	91, 1 %
II	6	2	4	4	66, 6 %
III	3	0	3	3	100 %

TABELLE 10

Benderergebnisse als Indikator einer ZNS-Schädigung unter Berücksichtigung nicht testfähiger Kinder und nicht auswertbarer Reproduktionen

Gruppe	Anzahl	Bender im Normbereich	Test nicht durchführbar	Test nicht auswertbar	Verdacht einer ZNS-Schädigung	%
I	64	5	4	4	59	92,2 %
II	7	2	-	1	5	71,4 %
III	4	0	-	1	4	100 %

TABELLE 11

Hochsignifikante Hirnzeichen in den Benderreproduktionen der Kinder der Kinderhilfe Westpfalz

Gruppe	Anzahl	mindestens ein hochsignifikantes Hirnzeichen	Durchschnitt hochsignifikante Hirnzeichen	Verdacht auf ZNS-Schaden
I	56	39	1,7	69,7 %
II	6	5	2,0	83,3 %
III	3	2	1,7	66,6 %

TABELLE 12

Hochsignifikante und signifikante Hirnzeichen

Gruppe	Anzahl	mindestens ein hochsignifikantes oder signifikantes Hirnzeichen	Durchschnitt hochsignifikante und signifikante Hirnzeichen	Verdacht auf ZNS-Schaden
I	56	55	7,5	98,2 %
II	6	6	7,0	100 %
III	3	2	6,0	66,6 %

TABELLE 13

Verdachtsdiagnose einer hirnorganischen Schädigung durch die verschiedenen Bewertungssysteme des Bender Test

Gruppe	Anzahl	Developmental Scoring System	%	Neurologisches Bewertungssystem (KOPPITZ) hochsignifikante Hirnzeichen ≥ 1	%	signifikante Hirnzeichen ≥ 1	%	hochsignifikante und signifikante Hirnzeichen ≥ 1	%
I	56	51	91,1	39	69,7	55	98,2	55	98,2
II	6	4	66,6	5	83,3	6	100	6	100
III	3	3	100	2	66,7	2	66,6	2	66,6

TABELLE 14

Fehleranzahl und Art der Fehler

Figur	Fehlerkriterien	Art des Fehlers	Gruppe I (56)	Gruppe II (6)	Gruppe III (3)	Gesamt
A	1a	Distorsion (D)	23	3	1	27
	1b	D	7	-	-	7
	2	Rotation (R)	25	2	2	29
	3	Integration (J)	24	4	-	28
1	4	D	11	1	-	12
	5	R	11	-	-	11
	6	Perseveration (P)	12	2	1	15
2	7	R	2	-	1	3
	8	J	11	-	1	12
	9	P	5	1	-	6
3	10	D	25	2	-	27
	11	R	8	3	-	11
	12a	J	15	1	1	17
	12b	J	3	-	-	3
4	13	R	24	5	1	30
	14	J	30	4	1	35
5	15	D	15	2	1	18
	16	R	14	2	-	16
	17b	J	6	2	1	9
6	18a	D	26	1	1	28
	18b	D	5	-	-	5
	19	J	10	2	1	13
	20	P	16	-	1	17
7	21a	D	9	-	2	11
	22	R	27	-	1	28
	23	J	23	1	-	24
8	24	D	35	2	1	38
	25	R	4	2	-	6

TABELLE 16

Summe und Art der Einzelfehler in der Gruppe I

Gruppe	Anzahl	A				1			2			3				4		5			6				7			8	
		1a	1b	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12a	12b	13	14	15	16	17b	18a	18b	19	20	21a	22	23	24	25
Tetraspastiker	19	11	3	12	11	5	5	5	1	4	2	9	3	7	1	12	13	5	5	4	12	3	7	7	5	11	10	11	0
Mischformen	8	3	2	3	2	1	3	1	0	5	0	4	1	3	1	4	5	2	1	0	2	1	1	1	0	4	4	6	1
Para-/Dispastiker	6	2	0	2	3	2	2	2	0	0	1	3	0	1	1	1	2	3	5	1	4	1	0	3	1	3	1	4	1
Epilepsien	5	2	1	2	1	1	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	2	2	0	0	3	0	0	1	0	2	1	3	0
Hemispastiker	18	5	1	6	7	2	1	4	1	2	2	7	4	4	0	7	8	3	3	1	5	0	2	4	3	7	7	11	2
Gesamt	56	23	7	25	24	11	11	12	2	11	5	25	8	15	3	24	30	15	14	6	26	5	10	16	9	27	23	35	4
Fehlertyp		D	D	R	J	D	R	P	R	J	P	D	R	J	J	R	J	D	R	J	D	D	J	P	D	R	J	D	R

TABELLE 15

Fehlertypen

Gruppe	Anzahl	≧ 1 Distorsion	≧ 1 Rotation	≧ 1 Integration	≧ 1 Perseveration
I	56	53	45	40	24
II	6	4	6	5	2
III	3	2	2	1	2
Gesamt	65	59	53	46	28

TABELLE 17

Prozentuale Verteilung der Fehlertypen bei hirnorganisch geschädigten Kindern

Gruppierung	Distorsions-störung	Rotations-störung	Integrations-störung	Perseverations-störung
Tetraspastik	100 %	94,7 %	78,9 %	57,9 %
Mischformen	87,5 %	62,5 %	100 %	25 %
Para-/Dispastik	100 %	83,3 %	50 %	50 %
Epilepsien	100 %	80 %	40 %	20 %
Hemispastik	88,9 %	72,2 %	66,6 %	38,9 %
Gruppe I	94,6 %	80,3 %	71,4 %	42,8 %

TABELLE 18

Prozentuale Verteilung der Fehlertypen bei hirnorganisch geschädigten Kindern unter Berücksichtigung der prozentualen Verteilung der Einzelgruppierungen

Fehlertyp	Anzahl	Durchschnitt	Tetraspastik +) 33,9	%	Mischformen +) 14,3	%	Para-/Dispastik +) 10,7	%	Epilepsien +) 8,9	%	Hemispastik +) 32,1	%
Distorsions-störung	156	17,3	64	41,0	21	13,5	20	12,8	14	8,9	37	23,7
Integrations-störung	122	15,8	57	46,7	21	17,2	9	7,4	4	3,3	31	25,4
Rotations-störung	115	14,4	49	42,6	17	14,8	14	12,2	4	3,5	31	26,9
Perseverations-störung	33	11	14	42,4	2	6,1	6	18,2	1	3,0	10	30,3

+) Prozentuale Beteiligung der Gruppierungen bei hirngeschädigten Kindern

TABELLE 19

Einzelfehleranalyse bei hirnorganisch geschädigten Kindern
Tetraspastiker (19) = 33,9 % der Gruppe I

D = Distorsion R = Rotation J = Integrationsstörung P = Perseveration
+) errechnete prozentuale Beteiligung der Tetraspastiker an den einzelnen Fehlertypen

Fehlerkriterium	Fehlertyp	Anzahl Gruppe I	Anzahl Tetraspastiker (T)	Fehlerzahl T % / Fehlerzahl Gruppe I	+)
1a	D	23	11	47,8	41,0
1b	D	7	3	45,7	41,0
2	R	25	12	48,0	42,6
3	J	24	11	45,8	46,7
4	D	11	5	45,4	41,0
5	R	11	5	45,4	42,6
6	P	12	5	41,7	42,4
7	R	2	1	50,0	42,6
8	J	11	4	36,4	46,7
9	P	5	2	40,0	42,4
10	D	25	9	36,0	41,0
11	R	8	3	37,5	42,6
12a	J	15	7	46,7	46,7
12b	J	3	1	33,3	46,7
13	R	24	12	50,0	42,6
14	J	30	13	43,3	46,7
15	D	15	5	33,3	41,0
16	R	14	5	35,7	42,6
17b	J	6	4	66,6	46,7
18a	D	26	12	46,1	41,0
18b	D	5	3	60,0	41,0
19	J	10	7	70,0	46,7
20	P	16	7	43,7	42,4
21a	D	9	5	55,6	41,0
22	R	27	11	40,7	42,6
23	J	23	10	43,5	46,7
24	D	35	11	31,4	41,0
25	R	4	0	0	42,6

TABELLE 20

Einzelfehleranalyse bei hirnorganisch geschädigten Kindern
Mischformen (M) - 8 = 14,3 % der Gruppe I

Fehlerkriterium	Fehlertyp	Anzahl Gruppe I	Anzahl Mischformen (M)	Fehlerzahl M % / Fehlerzahl Gruppe I	+)
1a	D	23	3	13,0	13,5
1b	D	7	2	28,6	13,5
2	R	25	3	12,0	14,8
3	J	24	2	8,3	17,2
4	D	11	1	9,1	13,5
5	R	11	3	27,3	14,8
6	P	12	1	8,3	6,1
7	R	2	0	0	14,8
8	J	11	5	45,4	17,2
9	P	5	0	0	6,1
10	D	25	4	16,0	13,5
11	R	8	1	12,5	14,8
12a	J	15	3	20,0	17,2
12b	J	3	1	33,3	17,2
13	R	24	4	16,7	14,8
14	J	30	5	16,7	17,2
15	D	15	2	13,3	13,5
16	R	14	1	7,1	14,8
17b	J	6	0	0	17,2
18a	D	26	2	7,7	13,5
18b	D	5	1	20,0	13,5
19	J	10	1	10,0	17,2
20	P	16	1	6,3	6,1
21a	D	9	0	0	13,5
22	R	27	4	14,8	14,8
23	J	23	4	17,4	17,2
24	D	35	6	17,1	13,5
25	R	4	1	25,0	14,8

TABELLE 21

Einzelfehleranalyse bei hirnorganisch geschädigten Kindern
Para-/Dispastiker (P) 6 = 10,7 % der Gruppe I

Fehlerkriterium	Fehlertyp	Anzahl Gruppe I	Anzahl Para-/Dispastiker (P)	Fehlerzahl P % / Fehler Gruppe I	+)
1a	D	23	2	8,7	12,8
1b	D	7	0	0	12,8
2	R	25	2	8,0	12,2
3	J	24	3	12,5	7,4
4	D	11	2	18,2	12,8
5	R	11	2	18,2	12,2
6	P	12	2	16,7	18,2
7	R	2	0	0	12,2
8	J	11	0	0	7,4
9	P	5	1	20,0	18,2
10	D	25	3	12,0	12,8
11	R	8	0	0	12,2
12a	J	15	1	6,7	7,4
12b	J	3	1	33,3	7,4
13	R	24	1	4,2	12,2
14	J	30	2	6,7	7,4
15	D	15	3	20,0	12,8
16	R	14	5	35,7	12,2
17b	J	6	1	16,7	7,4
18a	D	26	4	15,4	12,8
18b	D	5	1	20,0	12,8
19	J	10	0	0	7,4
20	P	16	3	18,8	18,2
21a	D	9	1	11,1	12,8
22	R	27	3	11,1	12,2
23	J	23	1	4,3	7,4
24	D	35	4	11,4	12,8
25	R	4	1	25,0	12,2

TABELLE 22

Einzelfehleranalyse bei hirnorganisch geschädigten Kindern
Hemispastiker (H) 18 = 32,1 % der Gruppe I

Fehlerkriterium	Fehlertyp	Anzahl Gruppe I	Anzahl Hemispastiker (H)	Fehlerzahl H % / Fehlerzahl Gruppe I	+)
1a	D	23	5	21,5	23,7
1b	D	7	1	14,3	23,7
2	R	25	6	24,0	26,9
3	J	24	7	29,2	25,4
4	D	11	2	18,2	23,7
5	R	11	1	9,1	26,9
6	P	12	4	33,3	30,3
7	R	2	1	50,0	26,9
8	J	11	2	18,2	25,4
9	P	5	2	40,0	30,3
10	D	25	7	28,0	23,7
11	R	8	4	50,0	26,9
12a	J	15	4	26,7	25,4
12b	J	3	0	0	25,4
13	R	24	7	29,2	26,9
14	J	30	8	26,7	25,4
15	D	15	3	20,0	23,7
16	R	14	3	21,4	26,9
17b	J	6	1	16,7	25,4
18a	D	26	5	19,2	23,7
18b	D	5	0	0	23,7
19	J	10	2	20,0	25,4
20	P	16	4	25,0	30,3
21a	D	9	3	33,3	23,7
22	R	27	7	25,9	26,9
23	J	23	7	30,4	25,4
24	D	35	11	31,4	23,7
25	R	4	2	50,0	26,9

TABELLE 23

Einzelfehleranalyse bei hirnorganisch geschädigten Kindern
Epileptiker (E) 5 = 8,9 % der Gruppe I

Fehlerkriterium	Fehlertyp	Anzahl Gruppe I	Anzahl Epileptiker (E)	Fehlerzahl E % / Fehlerzahl Gruppe I	+)
1a	D	23	2	8,7	8,9
1b	D	7	1	14,3	8,9
2	R	25	2	8,0	3,5
3	J	24	1	4,2	3,3
4	D	11	1	9,1	8,9
5	R	11	0	0	3,5
66	P	12	0	0	3,0
7	R	2	0	0	3,5
8	J	11	0	0	3,3
9	P	5	0	0	3,0
10	D	25	2	8,0	8,9
11	R	8	0	0	3,5
12a	J	15	0	0	3,3
12b	J	3	0	0	3,3
13	R	24	0	0	3,5
14	J	30	2	6,7	3,3
15	D	15	2	13,3	8,9
16	R	14	0	0	3,5
17b	J	6	0	0	3,3
18a	D	26	3	11,5	8,9
18b	D	5	0	0	8,9
19	J	10	0	0	3,3
20	P	16	1	6,3	3,0
21a	D	9	0	0	8,9
22	R	27	2	7,4	3,5
23	J	23	1	4,3	3,3
24	D	35	3	8,6	8,9
25	R	4	0	0	3,5

TABELLE 24

Prozentuale Beteiligung der hirngeschädigten Kinder an den Einzelfehlern

Gruppe	Anzahl	%	1a	1b	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12a	12b	13	14	15	16	17b	18a	18b	19	20	21a	22	23	24	25
Tetraspastik	19	33,9	47,8	45,7	48	45,8	45,4	45,4	41,7	50	38,4	40	36	37,5	46,7	33,3	50	43,3	33,3	35,7	66,8	46,1	60	70	43,7	55,6	40,7	43,5	31,4	0
Mischformen	8	14,3	13	28,6	12	8,3	9,1	27,3	8,3	0	45,4	0	16	12,5	20	8,3	16,7	16,7	13,3	7,1	0	15,7	20	10	6,3	0	14,8	17,4	17,1	25
Para-/Dispastik	6	10,7	8,7	0	8	12,5	18,2	18,2	16,7	0	0	20	12	0	6,7	33,3	4,2	6,7	20	35,7	16,7	15,4	20	0	18,8	11,1	11,1	4,3	11,4	25
Hemiepastik	18	32,1	21,5	14,3	24	29,2	18,2	9,1	33,3	50	18,2	40	28	50	26,7	0	29,2	26,7	20	21,4	16,7	19,2	0	20	25	33,3	25,9	30,4	31,4	50
Epilepsie	5	8,9	8,7	14,3	8	4,2	9,1	0	0	0	0	0	8	0	0	0	0	6,7	13,3	0	0	11,5	0	0	6,3	0	7,4	4,3	8,6	0

ABBILDUNG I

Fehleranzahl von 65 Kindern der Kinderhilfe Westpfalz im Bendertest

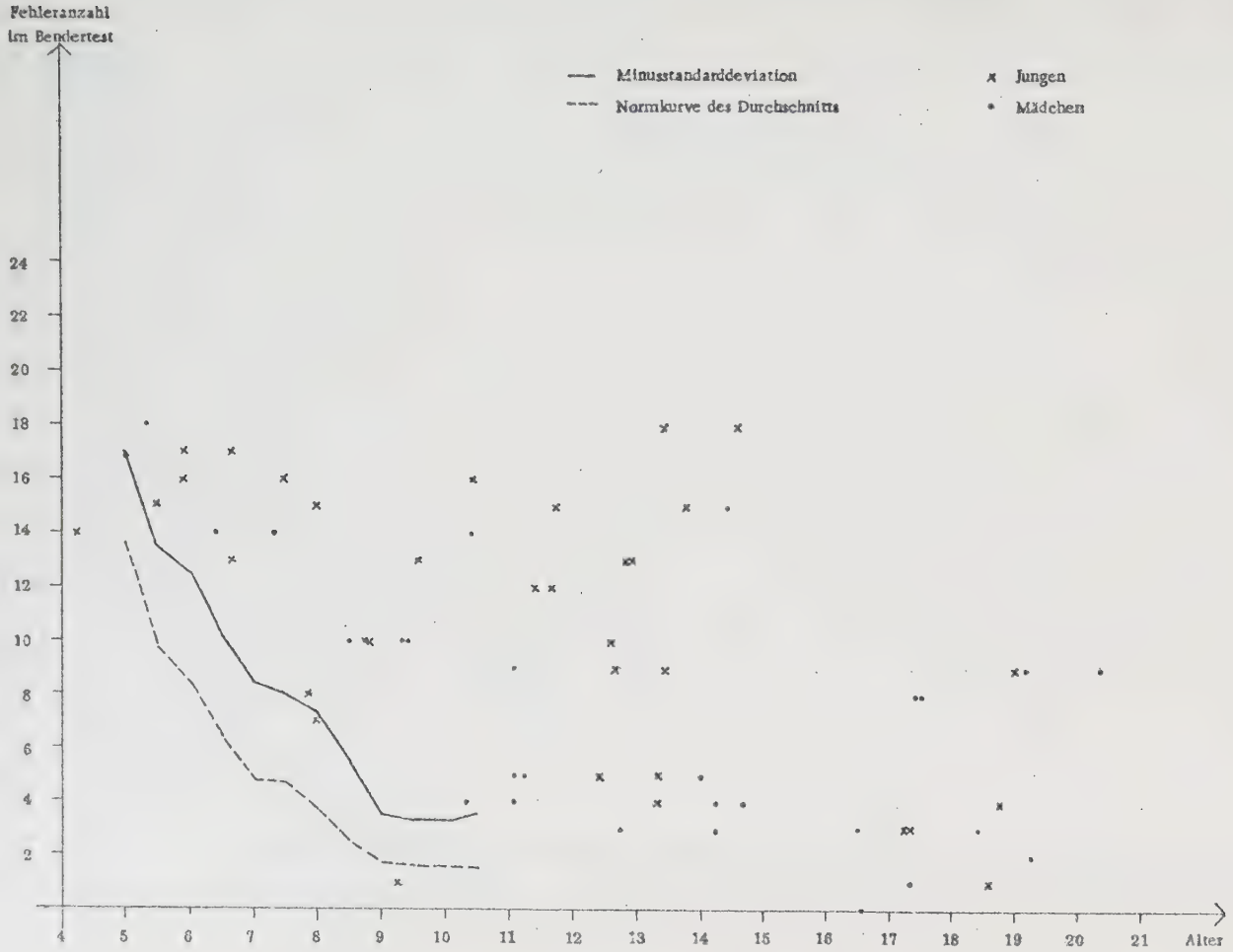

Fehleranzahl
im Bendertest
Minusstandarddeviation
Normkurve des Durchschnitts
Jungen
Mädchen
24
22
20
18
16
14
12
10
8
6
4
2
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
Alter

ABBILDUNG II

Durchschnittlicher Entwicklungsrückstand - Fehleranzahl der Kinder der Kinderhilfe Westpfalz

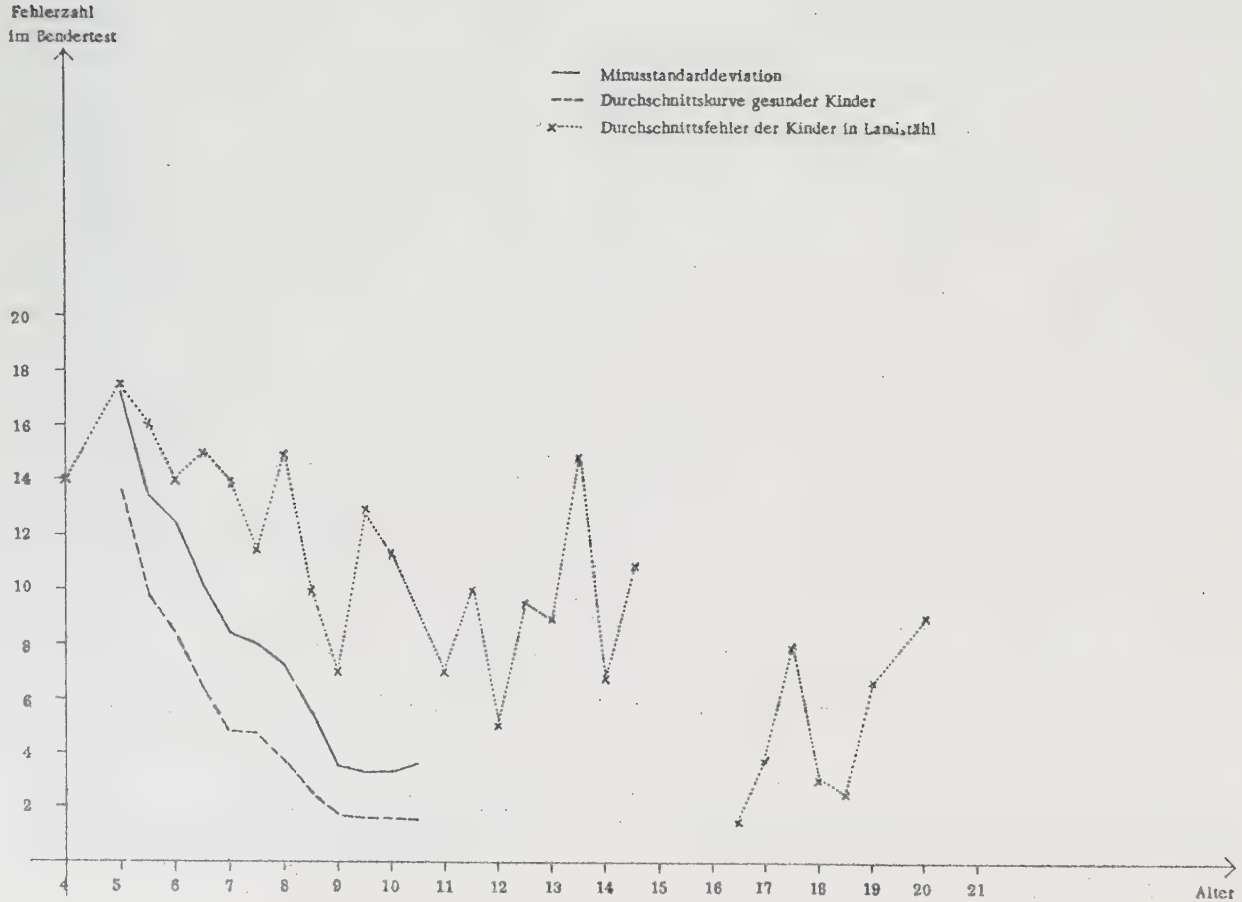

Fehlerzahl
im Bendertest
Minusstandarddeviation
Durchschnittskurve gesunder Kinder
Durchschnittsfehler der Kinder in Landstahl
20
18
16
14
12
10
8
6
4
2
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
Alter

ABBILDUNG III

Durchschnittlicher visuo-motorischer Entwicklungsrückstand der Kinder der Kinderhilfe Westpfalz

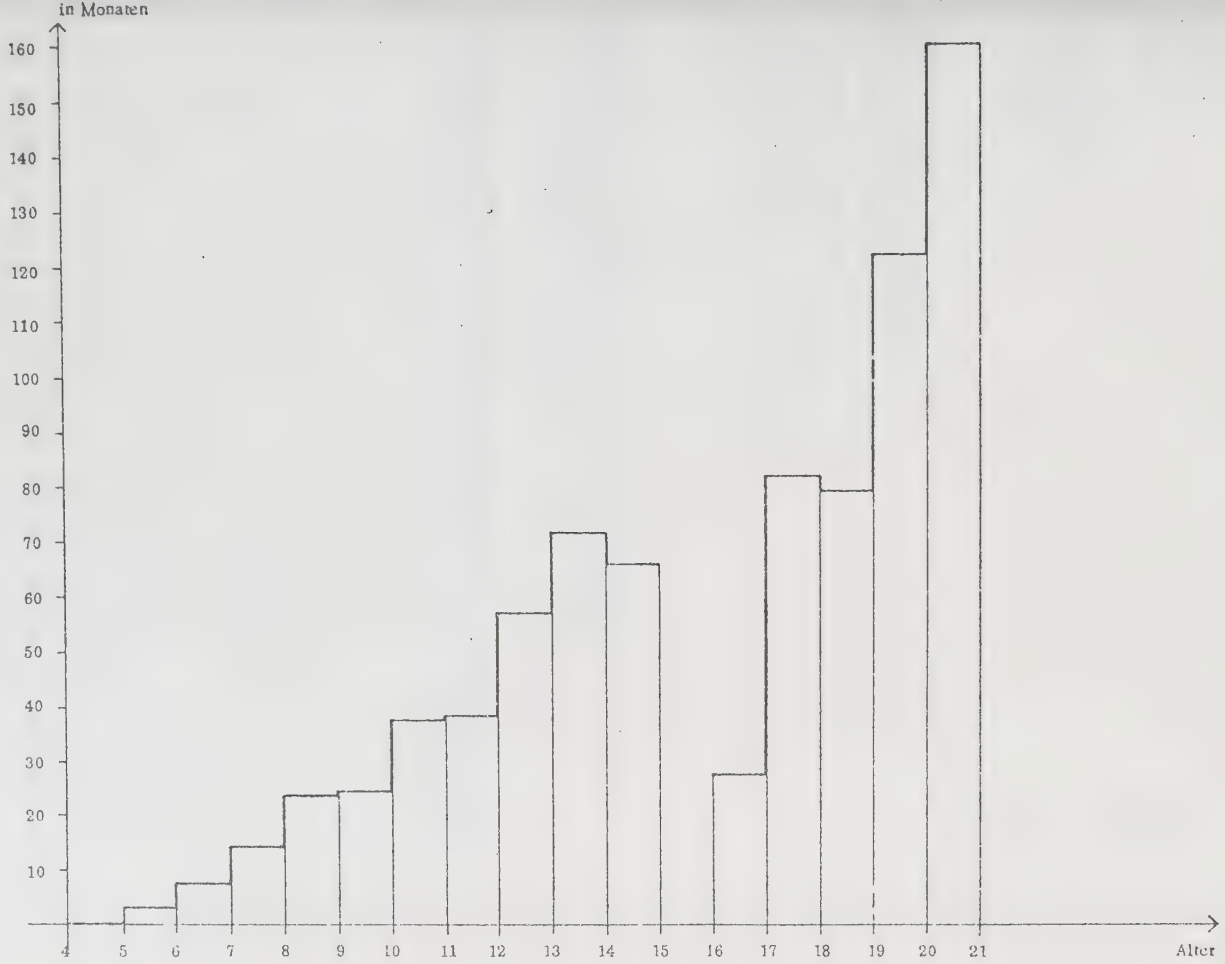

in Monaten
160
150
140
130
120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
Alter

ABBILDUNG IV

Visuo-motorischer Entwicklungsrückstand bei hirngeschädigten Kindern

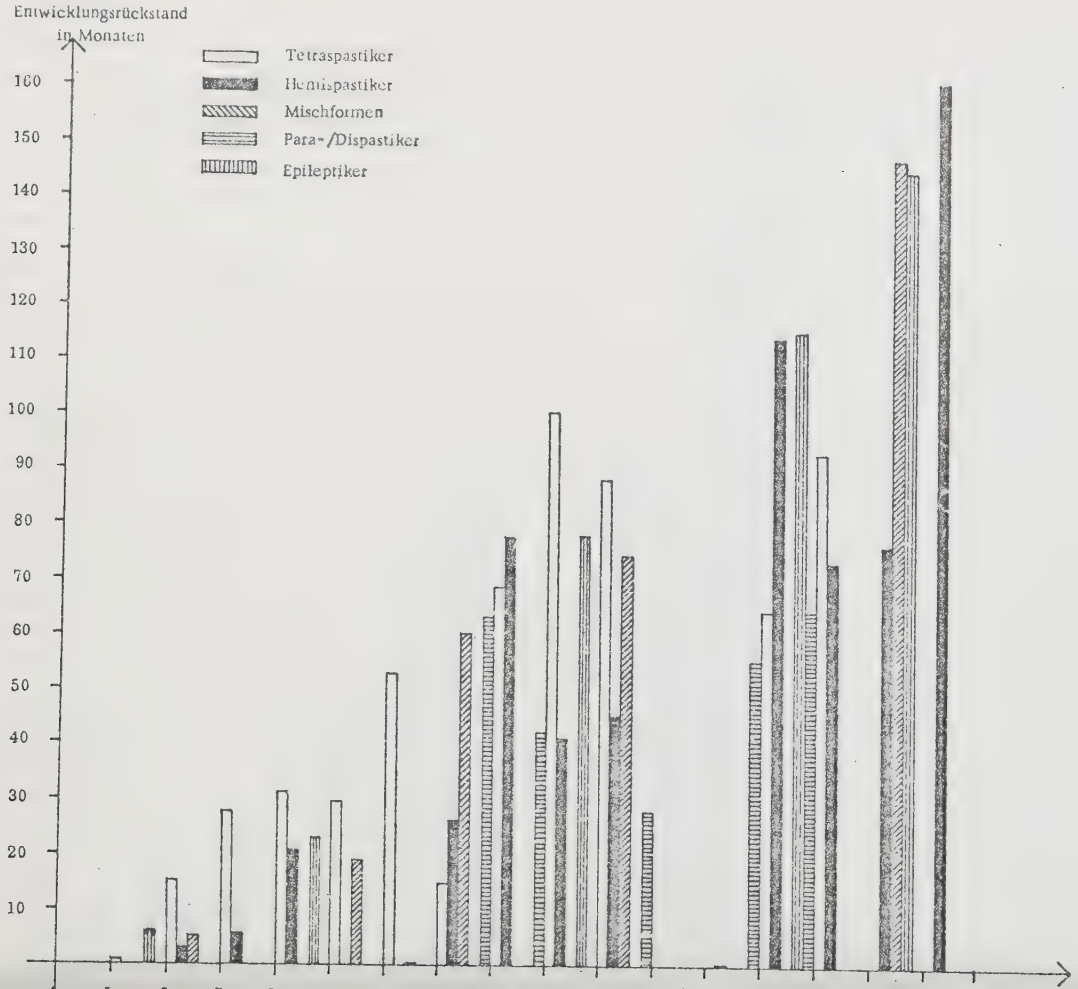
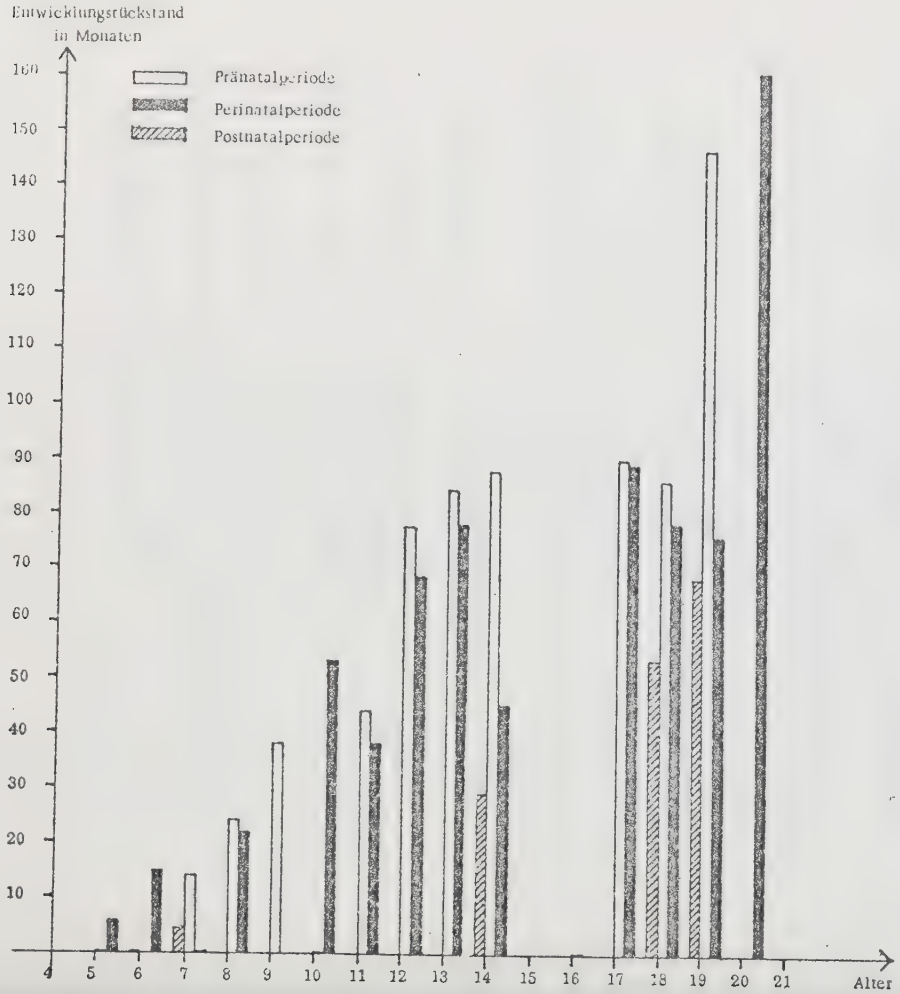

Entwicklungsrückstand
in Monaten
Tetraspastiker
Hemispastiker
Mischformen
Para-/Dispastiker
Epileptiker
160
150
140
130
120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10

ABBILDUNG V

Entwicklungsrückstand der Schädigungsperioden


Entwicklungsrückstand
in Monaten
Pränatalperiode
Perinatalperiode
Postnatalperiode
160
150
140
130
120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
Alter

F. LITERATURVERZEICHNIS

1. ABRAMSON, H. A.: Lysergic acid diethylamide (LSD-25) XIII: Effect on Bender Gestalt Test Performance
J. Psychol. 40, (1955): 341-349

2. ALLEN, R. M.: Experimental variation of the mode of reproduction of the Bender-Gestalt stimuli by mental retardates
J. Clin. Psychol. 24, (1968): 199-202

3. ANASTASIE, A.: Psychological Testing
McMillan Company, New York, (1968): 303-307

4. ASHER, P.; SCHONELL, F. E.: Survey of 400 cases of cerebral palsy in childhood
Arch. Dis. Children 25, (1950): 360

5. BAER, D. J.: Intelligence and Bender-Gestalt Test performance of institutional and non-institutional school children
J. Genet. Psychol. 111, (1967): 119-124

6. BARKLEY, B. J.: A note on the development of the Western Reserve Hapto-Kinesthetic Gestalt Test
J. Clin. Psychol. 5, (1949): 179-180

7. BARNES, T. C.: EEG validation of Rorschach, Hunt and Bender Gestalt Test
Am. Psychol. 5 (1950): 322

8. BAROFF, G. S.: Bender-Gestalt visuo-motor function in mental deficiency
Am. J. Ment. Defic. 61, (1957): 753-760

9. BARTRAM, J. B.: Cerebral Palsy
in: Textbook of Pediatrics (Hrsg. W. E. NELSON): 1311-1314
Saunders Co., Philadelphia-London, (1969)

10. BECK, H. S.: The incidence of brain injury in public school special classes for the educable mentally handicapped
Am. J. Ment. Defic. 60, (1956): 819-822

11. BECK, H. S.: A comparison of convulsive organic, non-convulsive organic, and non-organic public school children
Am. J. Ment. Defic. 63, (1959): 866-875

12. BENDER, L.: Principles of Gestalt in copied form in mentally defective and schizophrenic persons
Arch. Neurol. and Psychiat. 27, (1932): 661-686

13. BENDER, L.: Disturbances in visuomotor Gestalt function in organic brain disease associated with sensory aphasia
Arch. Neurol. and Psychiat. 30, (1933): 514-537

14. BENDER, L.: Gestalt function in mental defect
J. Psycho-Asthenics 38, (1933): 88-104

15. BENDER, L.: A visual motor Gestalt Test and its clinical use
The Am. Orthopsychiat. Ass. Res. Mon. Nr. 3, (1938)

16. BENDER, L.; CURRAN, F. J., SCHILDER, P.: Organization of memory traces in the Korsakoff syndrome
Arch. Neurol. and Psychiat. 39, (1938): 482-487

17. BENDER, L.: Child psychiatric techniques - diagnostic and therapeutic approach to normal and abnormal development through patterned, expressive, and group behavior
Charles C. Thomas, Springfield, Ill., (1952)

18. BENDER, L.: Psychopathology of children with organic brain disorder
Charles C. Thomas, Springfield, Ill., (1956)

19. BENSBERG, G.J.: Performance of brain-injured and familial mental defectives on the Bender-Gestalt Test
J. Consult. Psychol. 16, (1952): 61-64

20. BERG, J.M.: Causal factors in severe mental retardation.
in: Verhandlungen des zweiten internationalen Kongresses über psychische Entwicklungsstörungen, Wien 1961, 14.-19.8. 1961, Teil 1: 170-173
Basel-New York 1963

21. BERG, J.M.; KIRMAN, B.H.: Some aetiological problems in mental deficiency
Brit. med. J. 2, (1959): 848-852

22. BERLIN-HEIMENDAHL von, S.: Zum Problem der Senkung der Frühgeborenensterblichkeit
Zschr. f. Kinderheilkunde 87, (1962): 70-92

23. BERNUTH, von, H.: Die Frühdiagnose der infantilen Cerebralparese
Med. Welt 13, (1972): 442-445

24. BETTS, E.H.: A physiological approach to the analysis of reading disabilities
Ed. Res. Bull. 13, (1924): 135

25. BLÄESIG, W.: Das zerebral-paretische Kind
Thieme Verlag, Stuttgart, (1968)

26. BLUM, R.H., NIMS, J.: Two clinical uses of the Bender Visual-Motor Gestalt Test
U.S. Armed Forces Med. J. 4, (1953): 1592-1599

27. BORTNER, M., BIRCH, H.G.: Perceptual and perceptual-motor dissociation in the brain damaged patients
J. nerv. ment. Dis. 130, (1960): 49-52

28. BOSCH, G.: Psychopathologie der kindlichen Hirnschädigungen
Fortschr. Neurol. Psychiatr. 22, (1954): 425

29. BRACKEN, von: Zitat
Nicht laufen, nicht sprechen, nicht hören
Spiegel 13, (1971): 46-70

30. BUTLER, N.R.; BONHAM, D.G.: Perinatal mortality
Livingstone LTD, Edinburgh and London, (1963)

31. BYRD, E.: The clinical validity of the Bender Gestalt Test with children: a developmental comparison of children in need of psychotherapy and children jugded well adjusted
J. Proj. Tech. 20, (1956): 127-136

32. CANTER, A.: A background interference procedure to increase sensitivity of the Bender-Gestalt Test to organic brain disorder
J. Consult. Psychol. 30, (1966): 91-97

33. CARLSON, L.D.: A comparison of negro and caucasian performances on the Bender-Gestalt Test
J. Clin. Psychol. 22, (1966): 96-98

34. CHOROST, S.B.; SPIVACK, G.; LEVINE, M.: Bender-Gestalt rotations and EEG abnormalities in children
J. Consult. Psychol. 23, (1959): 559

35. CHRISTENSEN, E.; MELCHIOR, J.: Cerebral palsy - a clinical and neuropathological study. Clinics in de
Clinics in developmental Medicine 25, National Spastic Society, London, (1967)

36. CLAWSON, A.: The Bender Visual Motor Gestalt Test as an index of emotional disturbance in children
J. Proj. Tech. 23, (1959): 198-206

37. COHN, R.: Neurological study of delayed acquisition of reading and writing abilities in children
Trans. Am. Neurol. Assoc. 85, (1960): 182

38. COOPER, J.R.: Technique for measuring reproductions of visual stimuli. Bender Gestalt and severity of neurological deficit
Percept. Mot. Skills 25, (1967): 506-508

39. CURRAN, F.J.; SCHILDER, P.: Experiments in Repetition and recall
J. Genet. Psychol. 51, (1937): 163-187

40. DAVIDSON, H.P.: A study of reversals in young children
Pedag. Sem. 45, (1934): 452

41. DENHOFF, E.; HOLDEN, R.H.: Significance of delayed development in the diagnosis of cerebral palsy
J. Pediat. 38, (1951): 452

42. DIBNER, A.A.; KORN, E.J.: Group administration of the Bender Gestalt Test to predict early school performance
J. Clin. Psychol. 25, (1969): 263-268

43. DONGIER, S.; DONGIER, M.; GESTAUT, H.: Les troubles du dévéloppement intellectuel chez l'enfant épileptique
in: Verhandlungen des zweiten internationalen Kongresses über psychische Entwicklungsstörungen im Kindesalter, Wien 14.-19.8.1961, Teil I: 239-254
Basel, New York, (1963)

44. DOOSE, H.: Die Bedeutung der Nebennierenbehandlung frühkindlicher epileptogener Encephalopathien für die Verhütung schwerer Schwachsinnsformen
in: Verhandlungen des zweiten internationalen Kongresses über psychische Entwicklungsstörungen im Kindesalter, Wien 14.-19.8.1961, Teil I: 259-263,
Basel, Yew York, (1963)

45. EAMES, T.H.: A comparison of the ocular characteristics of unselected and reading disability groups
J. Ed. Res. 25, (1932): 211

46. EBER, M.: A Bender Gestalt validity study: the performance of mentally retarded children
Dissert. Abstr. 18, (1958): 296

47. ELERT, E.; HÜTER, K.A.: Die Prophylaxe frühkindlicher Hirnschäden
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, (1966)

48. ELLIS, N.R.: Handbook of mental deficiency
McGraw-Hill Book Co., New York, (1963)

49. EWERBECK, H.: Über Möglichkeiten der Prophylaxe frühkindlicher Hirnschäden
Vortrag vor der medizinischen Gesellschaft Mainz, 9. Dezember 1966

50. FABIAN, A.A.: Vertical rotation in visual-motor performance its relationship to reading reversals
J. Ed. Psychol. 3, (1945): 129-154

51. FAIRWEATHER, D.V.L., ILLSLEY, R.: Obstetric and social origins of mental handicap
in: Verhandlungen des zweiten internationalen Kongresses über psychische Entwicklungsstörungen im Kindesalter, Wien 14.-19.8.1961, Teil II: 53-61,
Basel, New York, (1963)

52. FELDMANN, I.S.: Psychological differences among moron and borderline mental defectives as a function of etiology
I. Visual-motor functioning
Am. J. Ment. Defic. 57, (1953): 484-494

53. FILDES, L.G.: Experiments on the problem of mirror-writing
Brit. J. Psychol. 14, (1923): 57

54. FISHER, L.: Attention deficit in brain damaged children
Am. J. Ment. Defic. 74, (1970): 502-508

55. FREED, E.X.: Susceptibility of individual Bender-Gestalt Test designs to rotation by psychiatric patients
J. Clin. Psychol. 22, (1966): 98-99

56. FREED, E.X.: Actuarial data on Bender Gestalt Test rotations by psychiatric patients
J. Clin. Psychol. 25, (1969): 252-255

57. FRIEDMANN, J.: Koppitz' Bender Scoring System and brain injury in children
J. Clin. Psychol. 23, (1967): 179-182

58. FULLER, G. B.; LAIRD, J. T.: The Minnesota Percepto-Diagnostic Test
J. Clin. Psychol., Monogr. Suppl. 16, (1963)

59. FULLER, G. B.; HAWKINS, W. F.: Differentiation of organic from non-organic retarded children
Am. J. Ment. Defic. 74, (1969): 104-110

60. GATES, J. A.: A study of visual perception, intelligence and certain associated processes in reading and spelling
J. Ed. Psych. 17, (1926): 433

61. GEISLER, E.: Möglichkeiten und Grenzen der Rohrschach-Psychodiagnostik bei hirngeschädigten Kindern und ihre Bedeutung für die Praxis
in: Verhandlungen des zweiten internationalen Kongresses über psychische Entwicklungsstörungen im Kindesalter, Wien 14.-19.8.1961, Teil II: 92-96
Basel, New York, (1963)

62. GESELL, A.; AMATRUDA, C. S.: Developmental diagnosis, normal and abnormal
Paul B. Hoeber Inc., New York, (1951)
Division of Harper and Bros

63. GOLDBERG, F. H.: The performance of schizophrenic, retarded, and normal children on the Bender Gestalt Test
Am. J. Ment. Defic. 61, (1957): 548-555

64. GOLDBERG, L. R.: The effectiveness of clinicians' judgements: the diagnosis of organic brain damage from the Bender Gestalt Test
J. Consult. Psychol. 23, (1959): 25-33

65. GREENBLATT, M.; LEVIN, S.: Comparative value of EEG and abstraction test in diagnosis of brain damage
J. Nerv. Ment. Dis. 102, (1945): 283-291

66. GRIFFITH, R. M.; TAYLOR, V. H.: Incidence of Bender Gestalt figure rotations
J. Consult. Psychol. 24, (1960): 189-190

67. GRIFFITH, R. M.; TAYLOR, V. H.: Bender Gestalt figure rotations: a stimulus factor
J. Consult. Psychol. 25, (1961): 89-90

68. GROSS, H.: Begrüßungsansprache
in: Die Prophylaxe frühkindlicher Hirnschäden, 1-3
Hrsg. Elert, E. und Hüter, K. A.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, (1966)

69. GUERTIN, W. H.: A factor analysis of the Bender Gestalt Test of mental patients
J. Clin. Psychol. 8, (1952): 362-367

70. GUERTIN, W. H.: A transposed analysis of the Bender Gestalts of brain disease cases
J. Clin. Psychol. 10, (1954): 366-369

71. HAERING, M.; GÖBEL, U.; SIGGE, W.: Der prognostische Wert des Serumbilirubins der ersten Lebenstage bei ABO-Konstellation von Mutter und Kind
Dtsch. med. Wschr. 97, (1972): 835

72. HAGBERG, B.; SJORGEN, I.: The chronic brain syndrome of infantile hydrocephalus
Am. J. Dis. Child. 5, (1966): 189-196

73. HAIN, J. D.: Bender Gestalt Test: a scoring method for indentifying brain damage
J. Consult. Psychol. 28, (1964): 34-40

74. HANFMANN, E.: Some experiments on spatial position as a factor in children's perception and reproduction of simple figures
Psych. Forsch. 17, (1933): 319

75. HANNAH, L. D.: Causative factors in the production of rotations on the Bender-Gestalt designs
J. Consult. Psychol. 22, (1958): 398-399

76. HANSEN, E.; DUPONT, A.: Behandlung von schwachsinnigen C. P.-Patienten
in: Verhandlungen des zweiten internationalen Kongresses über psychische Entwicklungsstörungen im Kindesalter, Wien 14.-19.8.1961, Teil I: 193-197
Basel, New York, (1963)

77. HANVIK, L. J.: A note on the rotations in the Bender Gestalt Test as predictors of EEG abnormalities in children
J. Clin. Psychol. 9, (1953): 399

78. HAUPT, H.: Geburtsbedingte Hirnschäden bei Neugeborenen
in: Die Übergangsstörungen des Neugeborenen und die Bekämpfung der perinatalen Mortalität, 226-233
Hrsg. Ewerbeck und Friedberg
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, (1965)

79. HEUYER, G.: Les fausses arriérations mentales
in: Verhandlungen des zweiten internationalen Kongresses über psychische Entwicklungsstörungen im Kindesalter, Wien 14.-19.8.1961, Teil I: 222-245
Basel, New York, (1963)

80. HINSHELWOOD, J.: Congenital word-blindness
H. K. Lewis, London, (1917)

81. HIRSCHFANG, S.: A comparison of Bender-Gestalt reproductions of right and left hemiplegic patients
J. Clin. Psychol. 16, (1960): 439

82. HUNT, B. M.: Performance of mentally deficient brain-injured children and mentally deficient familial children on construction from patterns
Am. J. Ment. Defic. 63, (1959): 679-687

83. HUTH, E.: Die Folgezustände frühkindlicher Hirnschäden aus pädiatrischer Sicht
in: Die Prophylaxe frühkindlicher Hirnschäden, 15-26
Hrsg. E. Elert und K. A. Hüter
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, (1966)

84. HUTT, M. L., BRISKIN, G. J.: The clinical use of the revised Bender Gestalt Test
Grune and Stratton, New York, (1960)

85. HUTTON, J. B.: Bender recall of children as related to age and intelligence
Percept. Mot. Skills 23, (1966): 34

86. HÜBSCHEN, K.: Die tokolytische Therapie bei drohenden Frühgebuften
Saarl. Ärzteblatt 10, (1972): 557-558

87. JERNIGAN, A. J.: Analyses of Bender Gestalt figure rotation in a GMandS hospital population
V. A. Newsletter for Research in Psychology 6, (1964): 14

88. JERNIGAN, A. J.: Rotation style on the Bender Gestalt Test
J. Clin. Psychol. 23, (1967): 176-179

89. JOCHHEIM, K. A.: Was versteht man unter Rehabilitation?
Krankengymnastik 6, (1963)

90. JOPPICH, G., SCHULTE, F. J.: Neurologie des Neugeborenen
Springer Verlag Berlin-Heidelberg-New York, (1968)

91. JUNGHANNS, K.: Intensivüberwachung in Gynäkologie und Geburtshilfe
Dtsch. Ärzteblatt 3, (1972): 136-137

92. KABIRI, M.: Untersuchung über Cerebralschäden im Kindesalter
Inaugural-Diss. Mainz, (1967)

93. KATZ, D.: Gestalt-Psychology - its nature and significance
Ronald Press, New York, (1950)

94. KATZ, D.: Gestaltpsychologie
Schwabe und Co. Verlag, Basel-Stuttgart, (1969)

95. KEATS, S.: Cerebral palsy
Charles C. Thomas, Springfield, Ill., (1965)

96. KLEBANOFF, S.G., SINGER, J.L.: Psychological consequence of brain lesions and oblations
Psych. Bull. 51, (1954): 1-41

97. KELLER, J.E.: The use of the Bender' Gestalt maturation level scoring system with mentally handicapped children
Am. J. Orthopsychiat. 25, (1955): 563-573

98. KEOGH, B.K.; SMITH, C.E.: Group techniques and proposed scoring system for the Bender Gestalt Test with children
J. Clin. Psychol. 6, (1950): 170-174

99. KEOGH, B.K.; SMITH, C.E.: Group techniques and proposed scoring system for the Bender Gestalt Test with children
J. Clin. Psychol. 17, (1961): 172-175

100. KEOGH, B.K.; SMITH, C.E.: Visuo-motor ability for school rediction: a seven-year study
Percept. Mot. Skills 25, (1967): 101-110

101. KEOGH, B.K.; SMITH, C.E.: Changes in copying ability of young children
Percept. Mot. Skills 26, (1968): 773-774

102. KEUTH, U.; BALZERT, L.: Die Erfassung des Morbus haemolyticus neonatorum kann noch verbessert werden!
Saarl. Ärzteblatt 10, (1972): 553-557

103. KÖHLER, W.: Gestalt psychology
H. Liveright, New York, (1928)

104. KOLLER, T.; GAMP, R.: Erfahrungen mit einem Neugeborenenzentrum
in: Die Prophylaxe frühkindlicher Hirnschäden: 150-161
Hrsg. E. Elert und K. A. Hüter
Georg Thieme Verlag Stuttgart, (1966)

105. KÖNG, E.: Frühtherapie zerebraler Bewegungsstörungen
Die Med. Welt 13, (1972): 446-448

106. KOPPITZ, E. M.: Relationship between the Bender Gestalt Test and the Wechsler Intelligence Test for children
J. Clin. Psychol. 14, (1958): 413-416

107. KOPPITZ, E. M.: The Bender Gestalt Test for children: a normative study
J. Clin. Psychol. 16, (1960): 432-435

107. KOPPITZ, E. M.: The Bender Gestalt Test for Young children
Grune and Stratton, Inc., New York-London, (1964)

108. KORCHIN, S. J.; BASOWITZ, H.: The tachistoscopic Bender Gestalt Test
Am. Psychol. 9, (1954): 408

109. KREBS, H.: Spätfolgen nach frühkindlichen Hirnschädigungen und therapeutische Möglichkeiten
Die Med. Welt 13, (1972): 448-453

110. KUSZEN, P.: Sonderformen von Intelligenzstörungen
in: Verhandlungen des zweiten internationalen Kongresses über psychische Entwicklungsstörungen im Kindesalter, Wien 14.-19.8.1961, Teil II: 17-21
Basel, New York, (1963)

111. LIEBERMANN, L. R.: Drawing norms for the Bender Gestalt figures
J. Clin. Psychol. 24, (1968): 458-463

112. LINDSAY, J.: The Bender Gestalt Test and psychoneurotics
J. Ment. Sci. 100, (1954): 980-982

113. LOW, N. L.: Cerebral palsy
in: Pediatrics: 864-869
Hrsg. Barnett, H. L.
Butterworths, London, (1968)

114. LOWITZSCH, K.; HOPF, H. C.: Klinische Merkmale der Spastik
Dtsch. Ärzteblatt 37, (1972): 2326-2329

115. MARHÖFER, B.: Zur Rehabilitationsmedizin
Saarl. Ärzteblatt 5, (1972): 248-249

116. MARK, J. C.; MORROW, R. S.: The use of the Bender Gestalt Test in the study of brain damage
Am. Psychologist 10, (1955): 323

117. MATTHIAS, H. H.: Untersuchungstechnik und Diagnose der infantilen Cerebralparese im Säuglings- und Kindesalter
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, (1966)

118. MAUCH, K.: Die Rehabilitation Behinderter in der Bundesrepublik
Saarl. Ärzteblatt 4, (1972): 212-220

119. McANNICH, M.: Who is this child they call "brain injured"?
Cerebral Palsy Journal, 13-15, July-August (1965)

120. McCONNELL, O. L.: Koppitz's Bender Gestalt scores in relation to organic and emotional problems in children
J. Clin. Psychol. 23, (1967): 370-374

121. McGUIRE, F.: A comparison of the Bender-Gestalt and flicker fusion as indicators of central nervous system involvement
J. Clin. Psychol. 16, (1960): 276-278

122. McKEITH, R.: The types and frequency of antenatal and perinatal cerebral lesion
Seminar on the prevention of antenatal and perinatal cerebral lesions
in: Moderne Probleme der Pädiatrie 8, 1-9
Hrsg. A. Hottinger, H. Berger, Basel
S. Karger, Basel-New York, (1963)

123. McPHERSON, M.W.; PEPIN, L.A.: Consistency of reproductions of Bender Gestalt designs
J. Clin. Psychol. 11, (1955): 463-166

124. MITCHELL, R.G.: The definition and classification of c.p. in: Cerebral Palsy
Hrsg. Henderson, I.C.
Livinstone, London, (1961)

125. MURRAY, E.; ROBERTS, F.: The Bender Gestalt Test in a patient passing through a brief manic-depressive cycle
U.S. Armed Forces Med. J. 7, (1956): 1206

126. NIEBUHR, H.J.; COHEN, D.: The effect of psychopathology on visual discrimination
J. Abn. Soc. Psychol. 53, (1956): 173-177

127. NIEDERMAYER, O.: Cerebrale Kinderlähmung vom Standpunkt des Neurologen, eine Übersicht
Z. Ärztl. Fortbildung 51, (1957): 665-669

128. PASCAL, G.; SUTTELL, B.: The Bender-Gestalt Test
Grunde and Stratton, New York, (1951)

129. PAINE, R.S.: Über Möglichkeiten der Prophylaxe kindlicher Hirnschäden
Sandorama 4, (1966): 8

130. PEEK, R.M.; QUAST, W.: A scoring system for the Bender-Gestalt Test
Minneapolis, Minn., (1951)

131. PEEK, R.M.; OLSON, G.W.: The Bender-Gestalt recall as an index of intellectual functioning
J. Clin. Psychol. 11, (1955): 185-188

132. PEEK, R.M.; STORMS, L.: Judging intellectual status from the Bender-Gestalt Test
J. Clin. Psychol. 14, (1958): 296-299

133. PEIXOTTO, H.E.: The Bender-Gestalt Visual Motor Test as a culture free test of personality
J. Clin. Psychol. 10, (1954): 369-372

134. PENROSE, L.S.: A clinical genetic study of 1280 cases of mental defect
Med. Res. Council Spec. Rep. 229
H. M. Statinnary Office, London, (1938)

135. PFAUNDLER, M.: Studien über Frühtod, Geschlechtsverhältnis und Selektion
II. Mitteilung zum perinatalen Sterben
Zschr. Kinderheilkunde 60, (1939): 467

136. PFEIFFER, J.: Stoffwechselkrankheiten als Gehirns
Dtsch. Ärzteblatt 45, (1972): 2931-2941

137. PHELPS, W.M.: Etiology and diagnostic classification in cerebral palsy
in: Proc. of the cerebral palsy Institute. Ass. for the aid of crippled children
New York, (1950)

138. PLUM, P.: Cerebral palsy. A clinical survey of 543 cases
Dan. Med. Bull. 3, (1956): 99

139. POPELLA, E.; WERNER, R.: Zur Psychopathologie der Reifungsstörungen im ersten Gestaltwandel, unter Berücksichtigung elektroencephalographischer Befunde
in: Verhandlungen des zweiten internationalen Kongresses über psychische Entwicklungsstörungen im Kindesalter, Wien 14.-19.8.1961, Teil I: 255-258
Basel. New York, (1963)

140. PRECHTL, H.F.; DIJKSTRA, J.: Neurological diagnosis of cerebral injury in the newborn
Groningen: Symposion on prenatal care. Noordhoff, (1959)

141. QUAST, W.: The Bender Gestalt: a clinical study of children's records
J. Consult. Psychol. 25, (1961): 405-408

142. RETT, A.: Zur Frage der zerebralen Schädigung nach Inkompatibilität von Blutgruppen
Wiener Med. Wschr. 15, (1970): 251-253

143. RETT, A.: Das hirngeschädigte Kind
Verlag Jugend und Volk
Wien-München, (1971)

144. REUSS, A.: Physiologie und Pathologie des Neugeborenen
Sonderdruck aus Seitz-Amreich:
Biologie und Pathologie des Weibes, Band X
Urban & Schwarzenberg, München-Berlin, (1955)

145. ROBINSON, N. M.: Bender-Gestalt performances of schizophrenics and paretics
J. Clin. Psychol. 9, (1953): 291-293

146. ROSECRANS, C. J.; SCHAFFER, H. B.: Bender-Gestalt time and score differences between matched groups and hospitalized psychiatric and brain-damaged patients
J. Clin. Psychol. 25, (1969): 409-410

147. RUBIN, S. S.: A reevaluation of figure-ground pathology in brain damaged children
Am. J. Ment. Defic. 74, (1969): 111-115

148. SCHILDER, P.: The image and appearance of the human body
Kegan, P., Trench, Trubner & Co., Ltd.
London, (1935)

149. SCHILDER, P.: Mind, perception and thought in their constructive aspects
Columbia University Press, (1942)

150. SCHULMANN, J. L.: Brain damage and behavior: a clinical experimental study
Charles C. Thomas, Springfield, Ill., (1965)

151. SCHULMANN, K.: Defects of the closure of the neural plate. in: Pediatrics, 853-864 Hrsg. Barnett, H. L. Butterworth, London, (1968)

152. SCHULTE, F. J.; MICHAELIS, R.; FILIPP, E.: Neurologie des Neugeborenen I. Ursachen und klinische Symptomatologie von Funktionsstörungen des Nervensystems bei Neugeborenen Z. Kinderheilk. 93, (1965): 242-263

153. SCHWIND, H.; BERLIN-HEIMENDAHL, von, S.: Die angeborene zerebrale Kinderlähmung und ihre Beziehung zu prä- und paranatalen Noxen Münch. Med. Wschr. 109, (1967): 2682-2690

154. SHAPIRO, M. B.; FIELD, J.; POST, F.: An inquiry into the determinants of a differentiation between elderly "organic" and non-organic psychiatric patients on the Bender Gestalt Test J. Ment. Sci. 103, (1957): 364-374

155. SHAW, M. C.; CRUICKSHANK, W. M. The use of the Bender Gestalt Test with epileptic children J. Clin. Psychol. 12, (1956): 192-193

156. SILVERSTEIN, A. B.; MOHAN, P. J.: Bender-Gestalt figure rotations in the mentally retarded J. Consult. Psychol. 26, (1962): 386-388

157. SMITH, D. C.: Use of learning cues with the Bender Visual Motor Gestalt Test in screening children for neurological impairment J. Consult. Psychol. 31, (1967): 205-209

158. SONG, A. Y., SONG, R. H.: The Bender-Gestalt Test with the background interference procedure on mental retardates J. Clin. Psychol. 25, (1969): 69-71

159. SPECHT, F.: Rehabilitation traumatisch hirngeschädigter Kinder Sonderdruck in: Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks im Kindes- und Jugendalter, 928-947 Hippokrates Verlag, Stuttgart, (1968)

160. SPITZ, H.H.: Numerosity discrimination of tachistoscopically presented dots by mental retardates and normals
Am. J. Ment. Defic. 73, (1968): 127-138

161. STRAUSS, A.A.; LEHTINEN, L.E.: Psychopathology and education of the brain injured child
Grune & Stratton, New York, (1947)

162. SULLIVAN, J.J.; WELSH, G.S.: Results with the Bender-Visual Motor Gestalt Test
in: Intelligence and personality factors associated with poliomyelitis among school age children
Hrsg. Phillips, E.L.
Monogr. Soc. Res. Child. Develop. 12, No. 2, (1947), 31-35

163. SWANSON, D.E.; TIFFIN, J.: Bett's physiological approach to the analysis of reading disability
J. Ed. Res. 29, (1926): 433

164. TEEGARDEN, L.: Testa for the tendency to reversal in reading
J. Ed. Res. 27, (1933): 81

165. TENHAEFF, D.; SPULAK-ESSER, E.; FELDMANN, H.U.: Das lernbehinderte Kind nach Geburt aus Beckenendlage
Münch. med. Wschr. 114, (1972): 1565

166. TODTE, E.: Die sozialanalytische und persönlichkeitspsychologische Fragestellung bei entwicklungsgestörten Kindern
in: Verhandlungen des zweiten internationalen Kongresses über psychische Entwicklungsstörungen im Kindesalter, Wien 14.-19.8.1961, Teil II: 62-64
Basel-New York, (1963)

167. TOLOR, A.; SCHULBERG, H.: An evaluation of the Bender Gestalt Test
Charles C. Thomas, Springfiled, Ill., (1963)

168. TÖNNIS, W.: Forderungen für eine wirksame Rehabilitation nach ärztlichen Erfahrungen
B. Arb. Bl. 7, (1962): 245-251

169. VERNON, M. D.: Visual Perception
Cambridge University Press, (1937)

170. WAWRZYNCZYK, St.: Neurologische und psychologische Aspekte der Rehabilitation cerebral-spastischer Paresen im Kindesalter
in: Verhandlungen des zweiten internationalen Kongresses über psychische Entwicklungsstörungen im Kindesalter, Wien 14.-19.8.1961, Teil II: 149-159
Basel-New York, (1963)

171. WERTHEIMER, M.: Studies in the theory of Gestalt psychology
Psychol. Forschung, 4, (1923)

172. WEWETZER, K. H.: Bender Gestalt Test bei Kindern: Auswertungsmethode und differentialdiagnostische Möglichkeiten
Z. Diagn. Psychol. 4, (1956): 174

173. WEWETZER, K. H.: Das hirngeschädigte Kind
Thieme Verlag, Stuttgart, (1959)

174. WILLIAMS, H. L.; GIESEKING, C. F.; LUBIN, A.; RUBINSTEIN, J.: The relation of brain injury and visual perception to block design rotation
J. Consult. Psychol. 20, (1956): 275-280

175. WILLIAMS, H. L.; GIESEKING, C. F.; LUBIN, A.: Interaction of brain injury with peripheral vision and set
J. Consult. Psychol. 25, (1961): 543-548

176. WITTY, P. A.; KOPEL, D.: Factors associated with the etiology of reading disability
Ibid 29, (1936): 449

180. WOLFART, M.: Die Schwangerschaftsbetreuung während der Risikoschwangerschaft
Saarl. Ärzteblatt 11, (1971): 635-636

181. YANNET, H.: Infantile cerebral palsy with severe mental deficiency
Pediatrics 9, (1949): 204

182. YANNET, H.: Mental retardation
in: Textbook of pediatrics, 1132
Hrsg. Waldo, E., Nelson
Saundters Co., Philadelphia-London, (1964)

G. DANKSAGUNG

Herrn Professor Dr. med. E. G. Janssen möchte ich für die Überlassung des Themas und die Förderung meiner Dissertation danken.

Herrn Dipl.-Psychologen Dr. Schmeiser gebührt mein Dank für die Beratung bei der Durchführung der Testreihen und seine Bereitschaft, bei der Erarbeitung neuer Fragestellungen mit Rat und Tat mitzuwirken.

Zu Dank verpflichtet bin ich auch allen Mitarbeitern des Körperbehindertenzentrums der Westpfalz, die mir mit ihrer Erfahrung, besonders bei dem Umgang mit den körperbehinderten Kindern, stets hilfreich zur Seite standen.

Meinem Bruder, Herrn J. Krüger, wissenschaftlicher Assistent an der juristischen Fakultät der Universität des Saarlandes, und meiner Frau möchte ich an dieser Stelle für zusätzliche Ratschläge, Korrekturen und die Übersetzungen der französischen Fachliteratur von Herzen danken.

H. LEBENSLAUF

Am 15.1.1946 wurde ich, Peter Krüger, als Sohn des Studiendirektors Dr. phil. Kurt Krüger und seiner Ehefrau Marga, geb. Hirche, in Wilhelmshaven geboren.
Nach vier Grundschuljahren setzte ich meine Ausbildung 1956 an dem mathematisch-naturwissenschaftlichen Max-Planck-Gymnasium fort.

Auf Vorschlag meiner Schule bewarb ich mich 1961 für einen Austausch mit Amerika und verlebte 1962/63 ein Jahr bei amerikanischen Gasteltern.
Während dieser Zeit besuchte ich die Pontiac Central High School und machte im Sommer 1963 als Senior an der Ypsilanti High School den Schulabschluß.
Als Obersekundaner kam ich dann in Wilhelmshaven in meine alte Klasse zurück. 1964 nahm ich nach Ausscheidungswettbewerben als Mitglied einer Vertretung der deutschen Sportjugend an der Reise zu den Olympischen Spielen in Tokio teil.
Im Frühjahr 1965 bestand ich am Max-Planck-Gymnasium in Wilhelmshaven mein Abitur.
Noch im gleichen Sommersemester 1965 wurde ich als Medizinstudent von der Universität des Saarlandes angenommen. Neben dem Studium der Medizin belegte ich noch ein volles Sportstudium, das ich nach dem Physikum abschloß.
1966 bestand ich das Vorphysikum, nach sechs Semestern 1968 das Physikum.
In den Semesterferien famulierte ich in den verschiedensten Fachabteilungen.
1970 begann ich mit der Durchführung meiner Testreihen für meine Dissertation.
1971 bestand ich mein Staatsexamen an der Universität des Saarlandes.

Neben meinen klinischen Studien war ich acht Semester lang parlamentarischer Vertreter der Medizinstudenten in Saarbrücken, für drei weitere Semester Referent der Fachschaft Medizin in Homburg (Vizepräsident, Außenreferent, Hochschulreferent). Bei meiner Arbeit in den verschiedensten Gremien war ich stets um eine Reform des Medizinstudiums bemüht.
Im August 1971 begann ich meine Medizinalassistentenzeit im Evangelischen Krankenhaus Saarbrücken. Ich war dort fünf Monate in der Inneren Abteilung, vier Monate in der Chirurgie und drei Monate in der Anästhesie tätig. Die Approbation erhielt ich im August 1972. Danach

arbeitete ich für weitere fünf Monate als Assistent in der Anästhesieabteilung. Im Januar 1973 wechselte ich in die Gynäkologie und blieb dort bis zu meiner Einberufung Anfang September 1973.
Seit 1970 bin ich verheiratet und habe einen dreijährigen Sohn.
Zur Zeit bin ich als Wehrpflichtiger bei der Bundeswehr als Stabsarzt in Idar-Oberstein eingesetzt. Nach Beendigung meiner Wehrdienstzeit strebe ich den Arzt für Allgemeinmedizin an und möchte mich dann mit zwei Kollegen in einer Gruppenpraxis niederlassen.